Prof. FRANCESCO DURANTE

DIRETTORE DELLA CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

TRATTATO

DI

PATOLOGIA E TERAPIA CHIRURGICA

GENERALE E SPECIALE

VOLUME III.

LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DEGLI ORGANI

Con 113 incisioni intercalate nel testo

ROMA

SOCIETÀ EDITRICE DANTE ALIGHIERI

INDICE

CAPITOLO I.

Anatomia del cervello.

CAPITOLO II.

Fisiologia del cervello e teoria delle localizzazioni in genere.

CAPITOLO III.

Topografia cranio-cerebrale.

CAPITOLO IV.

Lesioni violente del cervello.

CAPITOLO V.

Infiammazione ed ascessi meningo-cerebrali ed encefalici.

CAPITOLO VI.

CAPITOLO VII.

Epilessia.

CAPITOLO VIII.

CAPITOLO IX.

CAPITOLO X.

Lesioni violente del midollo spinale.

CAPITOLO XI.

CAPITOLO XII.

CAPITOLO XIII.

Lesioni violente e malattie della mucosa buccale e della lingua.

CAPITOLO XIV.

Lesioni violente e malattie della faringe, delle amigdale e dell'esofago.

CAPITOLO XV.

Lesioni violente e malattie dello stomaco e dell'intestino.

CAPITOLO XVI.

Lesioni violente, anomalie di sviluppo e malattie del retto e dell'ano.

CAPITOLO XVII.

Ernie addominali.

CAPITOLO XVIII.

Peritoniti.

CAPITOLO XIX.

Lesioni violente e malattie delle glandole salivari e dei loro dótti escretori.

CAPITOLO XX.

Lesioni violente e malattie del pancreas.

CAPITOLO XXI.

Anomalie, lesioni violente e malattie del fegato e delle vie biliari.

CAPITOLO XXII.

Anomalie, lesioni violente e malattie della milza.

CAPITOLO XXIII.

Malattie della tiroide.

CAPITOLO XXIV.

Lesioni violente e malattie della pleura e dei polmoni.

CAPITOLO XXV.

Vizi di conformazione e di posizione, lesioni violente e malattie del rene.

CAPITOLO XXVI.

Vizi di conformazione, lesioni violente e malattie dell'uretere.

CAPITOLO XXVII.

Vizi di conformazione, lesioni violente e malattie della vescica.

CAPITOLO XXVIII.

Calcoli vescicali.

CAPITOLO XXIX.

Vizi di conformazione, lesioni traumatiche e malattie dell'uretra.

CAPITOLO XXX.

Anomalie congenite, lesioni violente e malattie del testicolo e del cordone spermatico.

CAPITOLO XXXI.

Malattie della prostata.

MALATTIE DEI CENTRI NERVOSI

CAPITOLO I

ANATOMIA DEL CERVELLO.

Per bene intendere la patologia cerebro-spinale occorre anzitutto avere esattissime le relative nozioni di anatomia e fisiologia, nozioni le quali non solo si riallacciano a tutta la complessa dottrina delle localizzazioni e del decorso dei fasci nervosi, ma sono anche indispensabili per bene apprezzare le manifestazioni cliniche e le varie modalità delle diverse forme patologiche. Egli è perciò che io, seguendo l'esempio dei più classici trattati di patologia chirurgica del cervello, quali specialmente quelli del D'Antona e di Broca e Maubrac, sintetizzerò nel modo più breve possibile i sorprendenti progressi fatti in questi ultimi tempi nella conoscenza della struttura e funzione dei centri nervosi, per opera di insigni anatomici e fisiologi (Luciani, Golgi, Kölliker, Dejerine, Van Gehuchten ed altri molti).

I.

Considerazioni generali sopra l'encefalo.

L'*encefalo*, racchiuso nella cavità cranica, rappresenta la parte superiore e notevolmente modificata del nevrasse. Esso morfologicamente risulta di tre parti: il *cervello*, il *cervelletto* e l'*istmo dell'encefalo*. Il *cervello* propriamente detto costituisce la porzione anteriore e superiore dell'encefalo; esso è il prodotto dell'evoluzione della vescicola encefalica anteriore primitiva, cioè a dire consta degli *emisferi cerebrali*, dei *corpi ottico-striati* e della *regione subtalamica*. Il cervello si presenta sotto la forma di un ovoide a grande asse antero-posteriore, con la estremità più grossa diretta all'indietro. È più

lungo e meno largo nei dolicocefali; più largo e meno lungo nei brachicefali. Nell'infanzia il cranio si modifica sotto l'influenza di compressioni esteriori, ed il cervello subisce delle parziali modificazioni. Si modella esattamente sopra l'endocranio, e le sue variazioni di forma sono particolarmente frequenti negli idioti. Il cervelletto e l'istmo dell'encefalo, sviluppati dalla vescichetta encefalica primitiva posteriore, sono situati in dietro e al di sotto dell'encefalo. Il cervelletto occupa le fosse occipitali inferiori; è ricoperto dalla parte posteriore del cervello, dalla quale è separato per una fenditura profonda, ove ha sede il *tentorium cerebelli.* L'istmo dell'encefalo è adagiato sulla doccia basilare e comprende: la *protuberanza anulare* o *ponte di Varolio*, e il *bulbo rachidiano* o *midollo allungato.*

È difficile stabilire il peso dell'encefalo, perchè varia sensibilmente secondo determinate circostanze (statura, sesso, età, attività funzionale, stato di sanità o di malattia); si può però ritenere che il peso medio sia di gr. 1300-1350 per l'uomo e di 1150-1200 gr. per la donna. Su queste cifre si sono scritte molte cose, tuttavia dagli studi anche i più recenti si è potuto trarre la conclusione che in genere l'encefalo muliebre pesa 110-120 gr. meno di quello dell'uomo, e che le razze più forti e le più intelligenti hanno encefali di maggior peso. Naturalmente, nello stesso individuo il peso varia via via ch'egli dalla vita intrauterina percorre tutti gli stadi di quella estrauterina.

II.

Configurazione esterna del cervello.

Il cervello risulta di due metà quasi simmetriche, o *emisferi cerebrali,* separate da una scissura profonda, la *grande scissura mediana* o *interemisferica* (Fig. I, 1). Questi due emisferi nella loro parte mediana sono uniti, nel fondo della scissura, da una larga commessura bianca, il *corpo calloso,* che si presenta in forma di uno spesso strato di fasci bianchi diretti trasversalmente e solcato da due benderelle anteroposteriori, i *nervi del Lancisi* (Fig. IX, 1). Il corpo calloso si ricurva in basso anteriormente costituendo il *ginocchio* e posteriormente formando lo *splenio.* Ogni emisfero presenta una faccia dorsale od esterna, una faccia interna ed una faccia inferiore. L'estremità anteriore di ogni emisfero dicesi polo frontale e la posteriore polo occipitale; mentre la faccia dorsale e la faccia interna si uniscono lungo la grande scissura cerebrale nel così detto *angolo del mantello,* la

faccia esterna e la inferiore convengono nel così detto *angolo degli emisferi.* Clinicamente poi col nome di *convessità* o *volta del cervello*
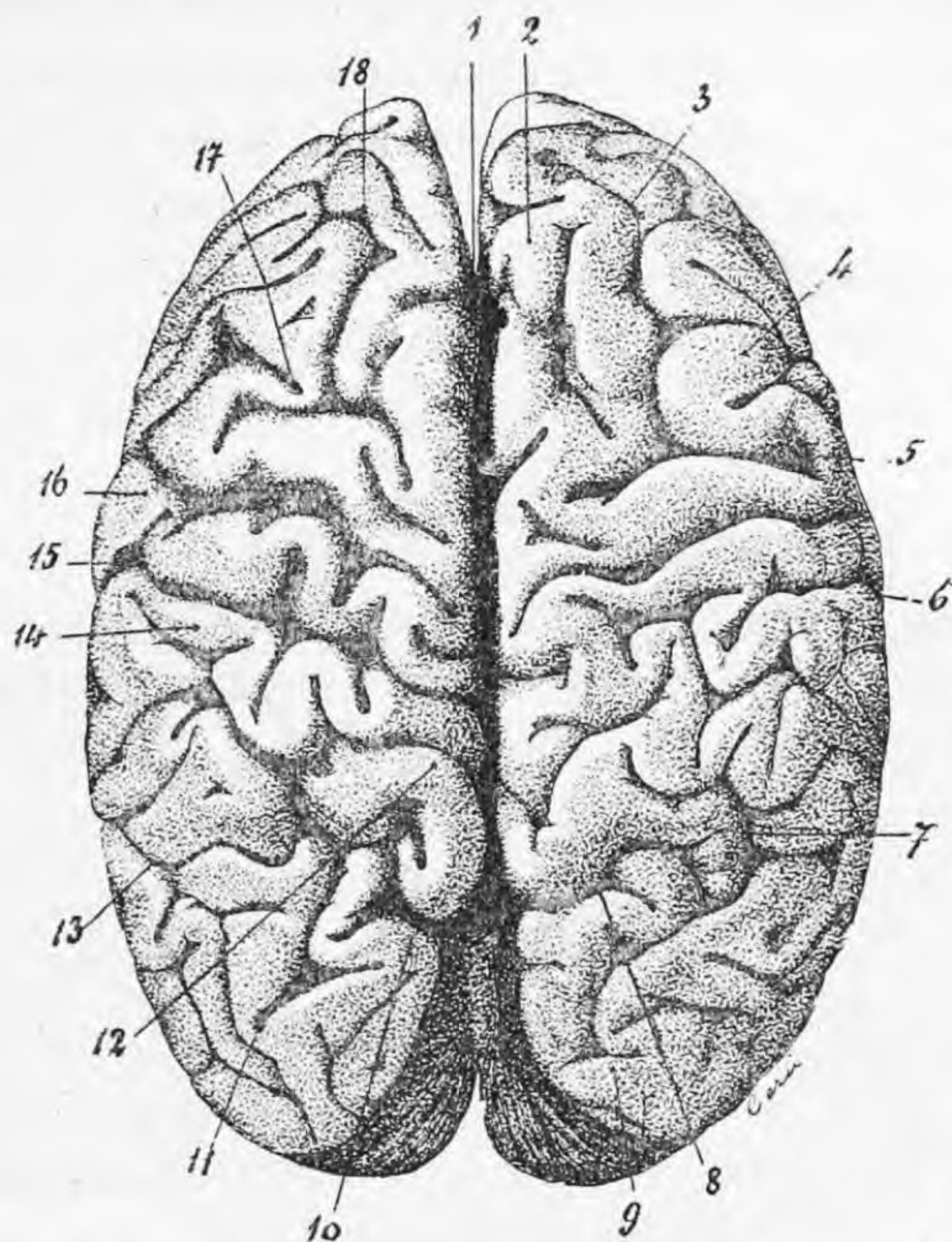
FIGURA I. — *Faccia superiore del cervello.*

1. Grande scissura mediana del cervello — 2. Circonvoluzione frontale superiore — 3. Circonvoluzione frontale media — 4 Circonvoluzione frontale inferiore — 5. Solco prerolandico — 6. Solco postrolandico — 7. Solco interparietale — 8. Scissura parieto-occipitale — 9. Circonvoluzione occipitale media — 10. Circonvoluzione occipitale superiore — 11. Solco occipito-temporale — 12. Circonvoluzione parietale superiore — 13. Circonvoluzione parietale inferiore — 14. Circonvoluzione parietale ascendente — 15. Scissura del Rolando — 16. Circonvoluzione frontale ascendente — 17. Solco frontale inferiore — 18. Solco frontale superiore.

si intende l'insieme delle due faccie esterne degli emisferi, e col nome di *base* le faccie inferiori con tutte le annesse formazioni nervose.

III.

Circonvoluzioni e anfrattuosità cerebrali.

La superficie del cervello è occupata dalle circonvoluzioni cerebrali, che si disegnano nell'uomo e in molti mammiferi dalla fine del terzo mese della vita intrauterina; in altri mammiferi la superficie cerebrale rimane completamente liscia per tutta la vita, onde la distinzione dell'Owen in animali lissencefali e girencefali. Le circonvoluzioni cerebrali, dette anche *giri*, sogliono essere separate fra loro

dai solchi; ora, se un solco divide l'un dall'altro un complesso di giri, questo viene chiamato *lobo*, e il solco *scissura primaria;* se divide un giro dall'altro, *solco secondario*, e *solchi terziari* si dicono finalmente quelli che interessano una sola circonvoluzione. In certi punti vari solchi possono confluire; in tali casi nella profondità dei solchi anastomotici si trova sempre nascente un tratto di circonvoluzione che prende il nome di *circonvoluzione profonda* o *di passaggio.*
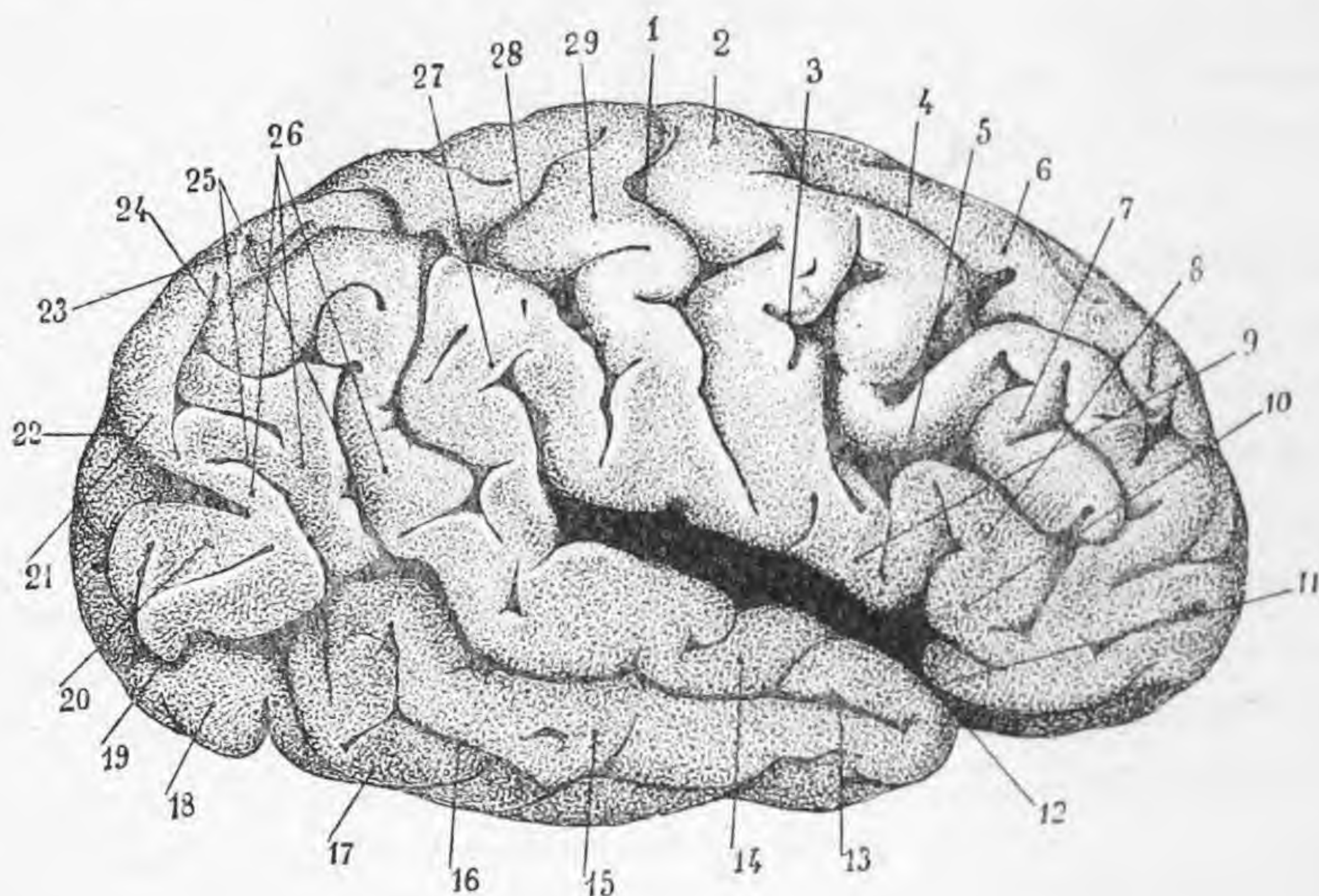
FIGURA II. — *Faccia laterale destra del cervello.*

1. Scissura di Rolando — 2. Circonvoluzione precentrale, centrale anteriore o prerolandica — 3. Solco precentrale — 4. Solco frontale superiore — 5. Solco frontale inferiore — 6. Circonvoluzione frontale superiore o prima — 7. Circonvoluzione frontale media o seconda — 8. Circonvoluzione frontale inferiore o terza — 9. Porzione opercolare — 10. Porzione triangolare — 11. Porzione orbitaria — 12. Scissura del Silvio — 13. Solco temporale superiore — 14. Circonvoluzione temporale superiore — 15. Circonvoluzione temporale media — 16. Solco temporale medio — 17. Circonvoluzione temporale inferiore — 18. Circonvoluzione occipitale inferiore — 19. Solco occipito-temporale laterale — 20. Circonvoluzione occipitale media — 21. Circonvoluzione occipitale superiore — 22. Scissura parieto-occipitale — 23. Lobulo parietale superiore — 24. Solco interparietale — 25. Solchi temporali trasversi — 26. Circonvoluzioni temporali trasverse — 27. Lobulo parietale inferiore — 28. Solco postcentrale — 29. Circonvoluzione parietale ascendente, centrale posteriore o postrolandica.

Le scissure primarie sono tre: quella del Silvio, quella del Rolando e la scissura parieto-occipitale.

La *scissura del Silvio* (Fig. II, 12) s'inizia dalla base del cervello in corrispondenza dello *spazio perforato anteriore* (che descriveremo nella base) dirigendosi all'esterno e dividendosi in due branche: l'*anteriore* e la *posteriore*. La branca anteriore nell'uomo è divisa in due rami, ascendente l'uno (ramo anteriore verticale), orizzontale l'altro

(ramo anteriore orizzontale). Di questi il primo è costante, mentre il secondo talvolta può mancare. La branca posteriore decorre leggermente obliqua dall'innanzi verso l'indietro ed arrivata a livello dell'estremità inferiore della *circonvoluzione ascendente* si piega in alto, ove viene limitata dalla *circonvoluzione sopramarginale*, tanto che in essa possiamo riconoscere due parti: una lunga, orizzontale, ed una breve, verticale; questa può tuttavia qualche volta far difetto. La branca posteriore della scissura del Silvio può anastomizzarsi col solco postcentrale, col rolandico, coll'interparietale e col temporale superiore.

La *scissura del Rolando* (Fig. II, 1) s'inizia in vicinanza dell'angolo del mantello, portandosi in avanti e in basso fin quasi a raggiungere la silviana; il suo decorso è flessuoso: la sua estremità superiore raggiunge spesso il margine interemisferico, mentre l'inferiore raramente comunica colla branca posteriore della silviana. Le due estremità della scissura rolandica possono biforcarsi, sicchè può comunicare col *solco precentrale* o col *solco postcentrale* per mezzo di interruzioni che tagliano la circonvoluzione frontale ascendente o la parietale ascendente.

La *scissura parieto-occipitale* (Fig. II, 22) ha sede sopra la faccia mediale dell'emisfero, raggiunge il margine del mantello estendendosi sopra la faccia laterale e risulta di due parti: l'una, posta sulla faccia mediale, *fessura perpendicolare interna;* l'altra, posta sulla faccia laterale dell'emisfero, *fessura perpendicolare esterna.* Divaricando i margini della fessura perpendicolare esterna, si trovano due pieghe dirette verso il precuneo: l'una, prendente le mosse dalla parte inferiore del cuneo, *piega di passaggio inferiore interna;* l'altra, dalla parte superiore del cuneo, *piega di passaggio superiore interna.* Divaricati i margini della fessura perpendicolare esterna, si osservano ancora due pieghe, le quali, partendo dalla parte posteriore del lobo parietale, si approfondano nella scissura e si congiungono col lobo occipitale: sono queste le due *pieghe di passaggio del Gratiolet.*

Queste tre scissure primarie dividono la superficie dell'emisfero in cinque lobi: il *lobo frontale* in avanti, il *lobo parietale* in alto, il *lobo temporale* in basso, il *lobo occipitale* in dietro e, nel fondo della scissura del Silvio, il piccolo *lobo dell'insula di Reil.* Nello studio dei lobi distingueremo lo studio della faccia laterale da quello della faccia mediale.

Superficie laterale degli emisferi. - 1) LOBO FRONTALE. — Questo lobo è limitato in basso dal tronco della scissura silviana e dalla lamina

perforata anteriore; lateralmente, dalla branca posteriore della scissura silviana; indietro, dal solco rolandico. In questo lobo è mestieri si distinguano due superficie, l'una esterna o metopica, l'altra inferiore od orbitale, separate fra loro da un solco trasversale, il *solco fronto-marginale*. Questo solco si origina all'innanzi della scissura del Silvio, precisamente là dove il tronco di questa scissura si divide nelle due branche, e termina in prossimità della scissura interemisferica. In generale esso è diviso in due, talora anche in tre parti; eccezionalmente poi è completo. Questo solco non è costante; quando esiste, è poi spesso in relazione coi solchi frontale superiore ed inferiore.

a) *Superficie metopica*. Distinguiamo in essa tre circonvoluzioni sagittali, separate da due solchi omonimi. Le tre circonvoluzioni si originano da una circonvoluzione trasversale posta al dinanzi della scissura rolandica, circonvoluzione che prende il nome di *precentrale* (Fig. II, 2); sono rispettivamente conosciute col nome di circonvoluzione frontale superiore, media e inferiore, e i solchi che le separano col nome di solco frontale superiore ed inferiore. La *circonvoluzione frontale superiore* o *prima* (Fig. II, 6) si origina dalla sezione superiore della circonvoluzione frontale ascendente con due radici, le quali dopo un breve tratto si fondono in un'unica circonvoluzione: questa, ricevuta una piega di congiunzione dalla circonvoluzione frontale media, si continua colla porzione orbitaria, costituendo così l'estremità frontale (polo frontale). Il breve solco che separa le due radici colle quali si inizia la circonvoluzione frontale superiore, generalmente sta in rapporto all'indietro con un solco trasverso (solco precentrale superiore), il quale alla sua volta può talora comunicare in basso col solco precentrale inferiore. La *circonvoluzione frontale media* o *seconda* (Fig. II, 7) si origina dalla metà della circonvoluzione frontale ascendente in genere con una radice, e seguendo un decorso molto flessuoso si porta verso la sezione anteriore del lobo frontale, ove si biforca in due rami: l'uno mediano, che si pone in relazione colla circonvoluzione frontale superiore, e l'altro laterale, che si pone in rapporto colla circonvoluzione frontale inferiore. La *circonvoluzione frontale inferiore* o *terza* (Fig. II, 8) incomincia dalla parte più bassa della circonvoluzione frontale ascendente, *porzione opercolare* (Fig. II, 9), gira intorno ai due rami della branca anteriore della scissura del Silvio, *porzione triangolare* (Fig. II, 10) e si porta infine nella superficie orbitaria, *porzione orbitaria* (Fig. II, 11). A causa del lungo decorso ascendente della prima parte della circonvoluzione frontale inferiore, resta fra questa circonvoluzione e la frontale ascendente un

solco trasverso (solco precentrale inferiore), che non sempre sta in relazione col solco frontale inferiore. Queste tre descritte circonvoluzioni frontali sono fra loro separate dal solco frontale superiore ed inferiore. Il *solco frontale superiore* (Fig. II, 4) eccezionalmente è continuo: in genere esso è interrotto da una o più pieghe di passaggio che uniscono la circonvoluzione frontale superiore con la media. Il *solco frontale inferiore* (Fig. II, 5) talvolta è poco distinto per le numerose pieghe di passaggio che dalla circonvoluzione frontale media si portano all'inferiore; questo solco posteriormente può mettersi in rapporto col solco precentrale inferiore. Fra i solchi secondari del lobo frontale deve essere segnalato il *solco trasverso frontale*, che appare talvolta sulla superficie della circonvoluzione frontale media e che, a direzione per lo più trasversa, può far comunicare il solco frontale superiore coll'inferiore. La circonvoluzione frontale ascendente segue tutte le sinuosità della scissura rolandica e da essa partono le tre circonvoluzioni innanzi descritte.

b) *Superficie orbitale.* In questa superficie, che poggia sopra la fossa cerebrale anteriore, esiste internamente il *solco olfattorio* (Figura VI, 2), ove decorre il *tratto olfattorio*, che è limitato dalle due piccole circonvoluzioni, le così dette *circonvoluzioni rette* (Fig. VI, 1), nonchè i *solchi orbitali* (Fig. VI, 3), molto complessi, nei quali è possibile quasi costantemente riconoscere un solco trasversale, il solco trasverso orbitale, e i due solchi longitudinali, il solco mediale e il laterale.

2) Lobo temporale. — Ha sede sopra la fossa cerebrale media; lo separa dalla scissura silviana, dal lobo frontale e dal lobo parietale la branca posteriore della anzidetta scissura, mentre indietro si continua col lobo occipitale, costituendo così le due circonvoluzioni occipito-temporali. In questo lobo distinguiamo: la circonvoluzione temporale superiore, il lobulo temporale inferiore e le circonvoluzioni temporali laterale e mediale. Queste circonvoluzioni e lobuli sono separati scambievolmente per via di altrettanti solchi.

a) La *circonvoluzione temporale superiore* (Fig. II, 14) esordisce dall'estremità anteriore del lobo temporale, procede parallelamente di lato alla branca posteriore della scissura silviana, gira intorno alla estremità posteriore di questa branca e si congiunge colla porzione anteriore del lobulo parietale inferiore, formando così la circonvoluzione sopramarginale. Sulla faccia superiore della circonvoluzione temporale superiore si notano due o tre circonvoluzioni, *circonvoluzioni temporali trasverse* (Fig. II, 26), che sono separate fra loro

da uno o due solchi, *solchi temporali trasversi* (Fig. II, 25). Sulla superficie della circonvoluzione sopramarginale si nota spesso un solco parallelo all'estremità posteriore superiore della scissura silviana e del solco temporale superiore, da Jensen chiamato solco intermedio anteriore.

b) Il *lobulo temporale inferiore* comprende tutta quella sezione di lobo temporale limitata dal solco temporale superiore (Fig. II, 13) e dal solco occipito-temporale laterale (Fig. II, 19). Questo lobulo può essere diviso completamente in due circonvoluzioni, *circonvoluzione temporale media* (Fig. II, 15) e *inferiore* (Fig. II, 17): più spesso però questo non accade. È invece costante nella porzione posteriore un solco, solco temporale medio (Fig. II, 16), il quale determina nel lobulo una porzione superiore ed una inferiore (circonvoluzione temporale media e inferiore), che si continuano, come vedremo, con circonvoluzioni appartenenti al lobo occipitale.

c) La *circonvoluzione occipito-temporale laterale* (Fig. VI, 5) è una circonvoluzione limitata all'esterno dal solco occipito-temporale laterale e all'interno dal solco occipito-temporale mediale. Essa è più grossa nel mezzo, mentre è assottigliata ai due estremi (*lobulo fusiforme* di alcuni anatomici) e spesso è male limitata dal lobulo temporale inferiore. La *circonvoluzione occipito-temporale mediale*, all'inverso della precedente, è assottigliata nella sua parte media in modo da risultarne una porzione anteriore, *circonvoluzione dell'ippocampo* (Fig. VI, 11), ed una posteriore, *lobulo linguale* (Fig. VI, 9). Conviene ricordare che il Burdach descrisse col nome di *gyrus cinguli* il giro composto dalla circonvoluzione del corpo calloso e dalla circonvoluzione dell'ippocampo. Abbiamo già detto che queste varie parti son divise da altrettanti solchi: essi sono il s. temporale superiore, l'occipito-temporale laterale e l'occipito-temporale mediale. Il primo (Fig. II, 13) decorre parallelamente alla circonvoluzione temporale superiore, che lo separa dal lobulo temporale inferiore, che gli sta al disotto; arrivato dietro alla circonvoluzione sopramarginale, è limitato da una piega di passaggio che mette in comunicazione il lobulo parietale inferiore (Fig. II, 27) col lobulo temporale inferiore, circonvoluzione angolare. Spesso questo solco si divide in un ramo ascendente ed in uno discendente, ovvero emette un ramo posteriore, che si congiunge col solco occipitale laterale; talvolta nel suo cammino esso è interrotto da pieghe che uniscono la circonvoluzione temporale superiore col lobulo temporale inferiore. — Il secondo si mantiene talora incompleto nell'adulto; esso divide il lobulo temporale inferiore

dalla circonvoluzione occipito-temporale laterale. Questo solco è spesso interrotto nel suo cammino. — Il terzo finalmente è un solco ben definito, che con la sua estremità anteriore giunge fin presso al polo temporale; è talora interrotto da una piega di passaggio che unisce la circonvoluzione occipito-temporale laterale alla circonvoluzione occipito-temporale mediale.

3) Lobo parietale. — È diviso dal lobo frontale dalla scissura rolandica; dal temporale, dalla branca posteriore della scissura silviana; posteriormente, a mezzo delle pieghe di passaggio del Gratiolet, si continua con le circonvoluzioni del lobo occipitale. In esso si distinguono: la circonvoluzione parietale ascendente (postcentrale); il lobulo parietale superiore; il lobulo parietale inferiore. Queste parti sono divise da un solco.

a) La *circonvoluzione parietale ascendente* (Fig. II, 29) cammina parallelamente alla scissura rolandica, talora interrotta da solchi e raramente in tutta la sua lunghezza divisa da un solco parallelo a quello di Rolando. Questa circonvoluzione, come anche la frontale ascendente, è pure chiamata giro paracentrale.

b) Il *lobulo parietale superiore* (Fig. II, 23) si distacca dal margine posteriore della porzione superiore del giro precedente, cammina indietro a decorso flessuoso e contornando la parte laterale della fessura parieto-occipitale costituisce la prima piega di passaggio esterna del Gratiolet, la quale si continua direttamente con la circonvoluzione occipitale superiore.

c) Il *lobulo parietale inferiore* (Fig. II, 27) s'inizia dalla parte inferiore del giro parietale ascendente, e portatosi indietro, si divide in due porzioni, anteriore l'una e posteriore l'altra. La anteriore dopo aver girato intorno all'estremità della fessura del Silvio costituendo il lobulo sopramarginale, si continua con l'estremità posteriore della circonvoluzione temporale superiore; la posteriore invece si divide alla sua volta in due rami: l'anteriore (circonvoluzione angolare) si porta in basso, attornia la parte ascendente del solco temporale superiore e si continua con la parte posteriore del lobulo temporale inferiore; il ramo posteriore decorre flessuoso all'indietro, contorna l'estremità superiore del solco occipitale anteriore (seconda piega di passaggio esterna del Gratiolet) e si continua colla circonvoluzione occipitale media.

Il solco che separa il lobulo parietale superiore dall'inferiore è chiamato *solco interparietale* (Fig. II, 24). Incomincia al disotto della circonvoluzione parietale ascendente e cammina arcuato per cambiare

la sua direzione trasversale in sagittale. Questa seconda parte del solco o si arresta al di dietro della fessura parieto-occipitale terminando con un solco trasversale (solco occipitale trasverso), o continuandosi indietro raggiunge il polo occipitale (solco interparieto-occipitale). Spesso il decorso di questo solco è differente; allora la parte trasversa è separata dalla sagittale: in questo caso soltanto si potrà parlare di un solco postcentrale, porzione trasversa (Fig. II, 28) e di un solco interparietale (porzione sagittale). Nell'un caso e nell'altro il solco postcentrale si può continuare fino al margine libero del mantello; quando ciò non accade, ma esso è interrotto, trovasi quasi sempre un solco che lo rappresenta.

4) LOBO OCCIPITALE. — Il lobo occipitale non ha nell'uomo nella sua porzione anteriore limiti troppo distinti dal lobo parietale; in basso si continua col lobo temporale. I due giri e i solchi occipito-temporali appartengono più al lobo temporale che all'occipitale; esso comprende:

a) La *circonvoluzione occipitale superiore* (Fig. II, 21), che, sorta dal polo occipitale, decorre in avanti lungo il margine libero del mantello e si continua, per mezzo della prima piega di passaggio esterna, col lobulo parietale superiore;

b) La *circonvoluzione occipitale media* (Fig. II, 20), che, partita del pari dal polo occipitale, a mezzo della seconda piega di passaggio esterna si congiunge anche essa col lobulo parietale inferiore;

c) La *circonvoluzione occipitale inferiore* (Fig. II, 18), nasce insieme alla precedente, si dirige in avanti e infuori formando il margine laterale del lobo occipitale; dopo breve cammino si divide in due rami, il superiore dei quali si congiunge con la parte posteriore del lobulo parietale inferiore e l'inferiore colla parte posteriore del lobulo temporale inferiore. Queste tre circonvoluzioni sono separate da due solchi, cioè: il *solco occipitale superiore*, che divide la prima dalla seconda circonvoluzione occipitale, ha un decorso ordinariamente longitudinale ed ora è isolato, ora si continua con limiti indistinti nel solco interparietale; ed il *solco occipitale inferiore*, che divide la seconda dalla terza circonvoluzione occipitale, decorre obliquo in avanti e all'esterno, in certi casi assumendo un cammino decisamente trasverso. Talvolta le circonvoluzioni occipitali possono essere quattro o cinque per suddivisione; tal'altra le circonvoluzioni medie ed inferiori sono tanto unite da sembrare che manchi il solco occipitale inferiore. L'apice del lobo occipitale è percorso da un solco che assume ordinariamente le forme più svariate (*solco estremo*); esso ha la forma di una stella o di un X, e limita, sulla faccia mediale del-

l'emisfero, una piccola circonvoluzione che giunge fino al polo occipitale (*circonvoluzione occipitale discendente* di Ecker).

5) Lobulo dell'Insula di Reil. — Posto nella profondità della scissura del Silvio, intimamente connesso al corpo striato, di cui forma l'involucro, questo lobulo (Fig. iii) è ricoperto per intiero dai lobi temporale, parietale e frontale, tanto che non appare se non divaricando i margini della scissura silviana. Allora si scopre l'insula come un sollevamento conico irregolare, la cui sommità, polo dell'insula (Fig. iii, 2),
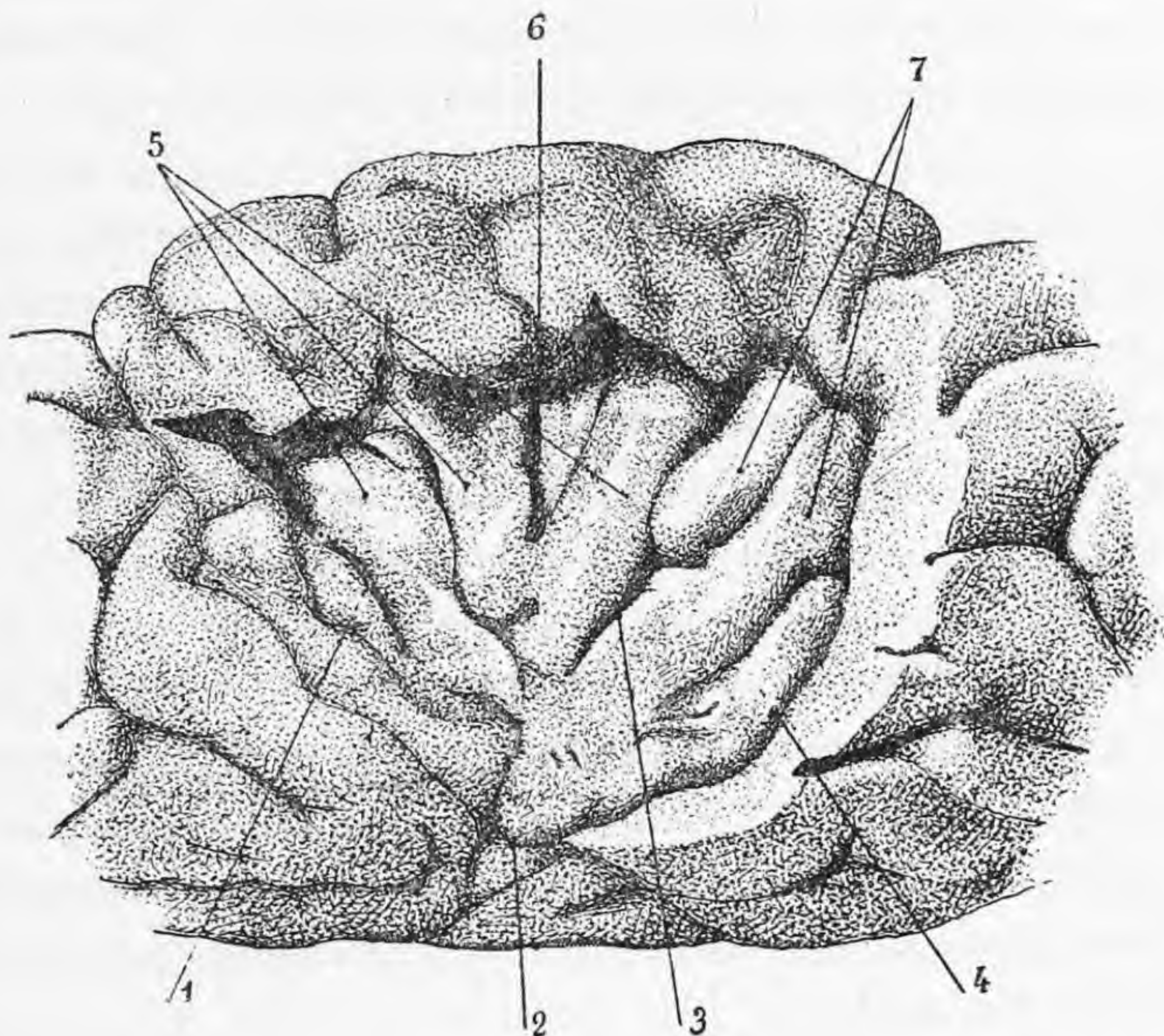
Figura III. — *Insula di Reil.*

1. Solco marginale anteriore — 2. Polo dell'insula — 3. Solco principale dell'insula — 4. Solco marginale posteriore — 5. Circonvoluzioni posteriori dell'insula — 6. Solco marginale superiore — 7. Circonvoluzioni anteriori dell'insula.

è diretta in basso ed in avanti, mentre la base ha forma di triangolo rettangolo a lati superiore, anteriore ed inferiore. La base è sempre ben limitata dai lobi vicini sia per un solco circolare (*s. dell'insula* di Broca), sia per un solco triangolare, i così detti solchi marginali dell'insula, i quali sono superiore, anteriore e inferiore. Il *s. marginale superiore* (Fig. iii, 6) dell'insula si dirige orizzontalmente indietro e separa l'insula dall'opercolo silviano. Dall'avanti all'indietro si trovano nel mezzo dell'opercolo e compresi fra le due branche estreme della scissura del Silvio le circonvoluzioni ed i solchi seguenti: *a*) la branca anteriore orizzontale della scissura del Silvio; *b*) l'estremità

della terza circonvoluzione frontale; *c*) la branca verticale ascendente della scissura del Silvio; *d*) il piede d'inserzione della terza circonvoluzione frontale alla circonvoluzione frontale ascendente, cioè a dire l'opercolo della terza circonvoluzione frontale, che più o meno profondamente è tagliato dal solco prerolandico inferiore; questo opercolo è qualche volta limitato in avanti dall'incisura frontale dell'opercolo del Brissaud; *e*) l'opercolo del Rolando, formato dalla piega di passaggio fronto-parietale inferiore e limitato posteriormente dall'incisura parietale dell'opercolo del Broca; *f*) l'opercolo della circonvoluzione parietale inferiore, che si continua indietro con la circonvoluzione marginale superiore, dalla quale è separato per mezzo dello sprone superiore della branca posteriore della scissura silviana.

Il *s. marginale posteriore* (Fig. III, 4), il più lungo dei solchi marginali, si dirige obliquamente in basso e si unisce ad angolo acuto al s. marginale superiore. Il suo segmento posteriore separa l'insula dalla regione retroinsulare del Broca; il suo segmento anteriore divide l'insula dalla faccia superiore della prima circonvoluzione temporale.

Il *s. marginale anteriore* (Fig. III, 1) si stacca ad angolo quasi retto dal s. marginale superiore; è corto e divide l'insula dalla parte orbitaria della terza circonvoluzione frontale.

I solchi marginali anteriore e inferiore non si riuniscono mai in basso: fra l'uno e l'altro vi è lo spazio perforato anteriore o plica falciforme del Broca. Questa plica rappresenta una vera piega di passaggio fronto-temporale che unisce la punta temporale alla parte orbitaria del lobo frontale.

La base dell'insula non è parallela alla superficie interna degli emisferi: essa si dirige obliquamente infuori e indietro; sopra questa base triangolare riposa il lobulo dell'insula, che è costituito da tre a cinque pliche raggiate, di cui le posteriori si suddividono spesso in due pliche secondarie. Queste pliche partono tutte dalla sommità dell'insula (polo del Broca). Delle tre faccie dell'insula, la superiore, la più estesa, termina nel solco marginale superiore; l'anteriore ha anch'essa un declivio molto accentuato; mentre l'inferiore, la meno estesa, termina in dolce pendio sul s. marginale posteriore. Nell'insula si distinguono poi una *circonvoluzione anteriore* (Fig. III, 7), che appartiene al lobo frontale, e una *circonvoluzione posteriore* (Fig. III, 5), che appartiene al lobo temporale; queste due circonvoluzioni sono separate fra loro dal *s. principale dell'insula* (Fig. III, 3). Questo solco si origina dalla base del cervello a livello della scissura del Silvio; si porta, costeggiando il lobo temporale, in alto e indietro e termina nel *s. marginale superiore.*

La *circonvoluzione anteriore dell'insula* (Fig. III, 7), voluminosa e di forma triangolare, comprende le prime tre circonvoluzioni dell'insula dei differenti autori. Unica in origine, essa si porta in alto e all'esterno, ove si suddivide in 3-4 branche, che si spandono a ventaglio sulla convessità dell'insula, e termina a larga base a livello del solco marginale superiore. La base di questa circonvoluzione è compresa fra il solco marginale anteriore ed il s. insulare: le branche di divisione son separate da piccoli solchi secondari. Queste branche corrispondono alle pliche anteriore e media del Broca: la branca anteriore si dirige verso il capo della circonvoluzione del Broca; la media, verso l'opercolo della terza circonvoluzione frontale; la posteriore, verso l'opercolo rolandico.

La *circonvoluzione posteriore dell'insula* (Fig. III, 5) si dirige obliquamente in alto e indietro: nasce a livello della circonvoluzione dell'*uncus*, costeggia il s. marginale posteriore, si porta in alto, aumenta di spessore e termina con un'estremità sottile nell'angolo posteriore dell'insula, al disotto dell'opercolo della seconda circonvoluzione parietale.

Superficie mediale degli emisferi. — In questa superficie piana si distinguono le seguenti circonvoluzioni e scissure: *a*) la *circonvoluzione del corpo calloso* (Fig. IV, 13), che s'inizia al disotto del becco del corpo calloso e circondatolo si continua sotto lo splenio per terminare nella circonvoluzione dell'ippocampo; *b*) il *solco calloso-marginale* (Fig. IV, 15), così denominato da Huxley, che sorge sotto al ginocchio del corpo calloso, si avvolge attorno al giro precedente e si ripiega bruscamente in alto per raggiungere il margine libero del mantello, proprio al di dietro dell'estremità mediale del solco di Rolando; *c*) la *circonvoluzione fronto-parietale mediale* (Fig. IV, 17), che incomincia per due o tre sottili radici dalla porzione anteriore della circonvoluzione del corpo calloso, ha un decorso parallelo al solco calloso marginale, la cui porzione orizzontale lo limita dalla circonvoluzione del corpo calloso nella parte antero-inferiore; in alto è limitata dal margine libero del mantello e indietro dalla parte ascendente del predetto solco. Esistono talora alcune pieghe anastomotiche, delle quali una è costante a livello del ginocchio del corpo calloso; queste pieghe, che uniscono la circonvoluzione fronto-parietale mediale con la circonvoluzione del corpo calloso, sono dal Broca chiamate *pieghe fronto-limbiche;* la parte posteriore della circonvoluzione fronto-parietale mediale, che è limitata in avanti da un solco terziario sempre evi-

dente, *solco paracentrale* (Fig. IV, 14), è spesso dagli autori descritta come *lobulo paracentrale* (Fig. IV, 12). La porzione interna del lobo parietale, *precuneo* (Fig. IV, 11), è limitata anteriormente dalla porzione ascendente del solco fronto-marginale; posteriormente, dalla parte mediale della fessura parieto-occipitale: essa peraltro non corrisponde a tutto il lobo parietale, ma soltanto al lobulo parietale superiore. Un solco trasversale, quasi sempre costante, percorre il pre-
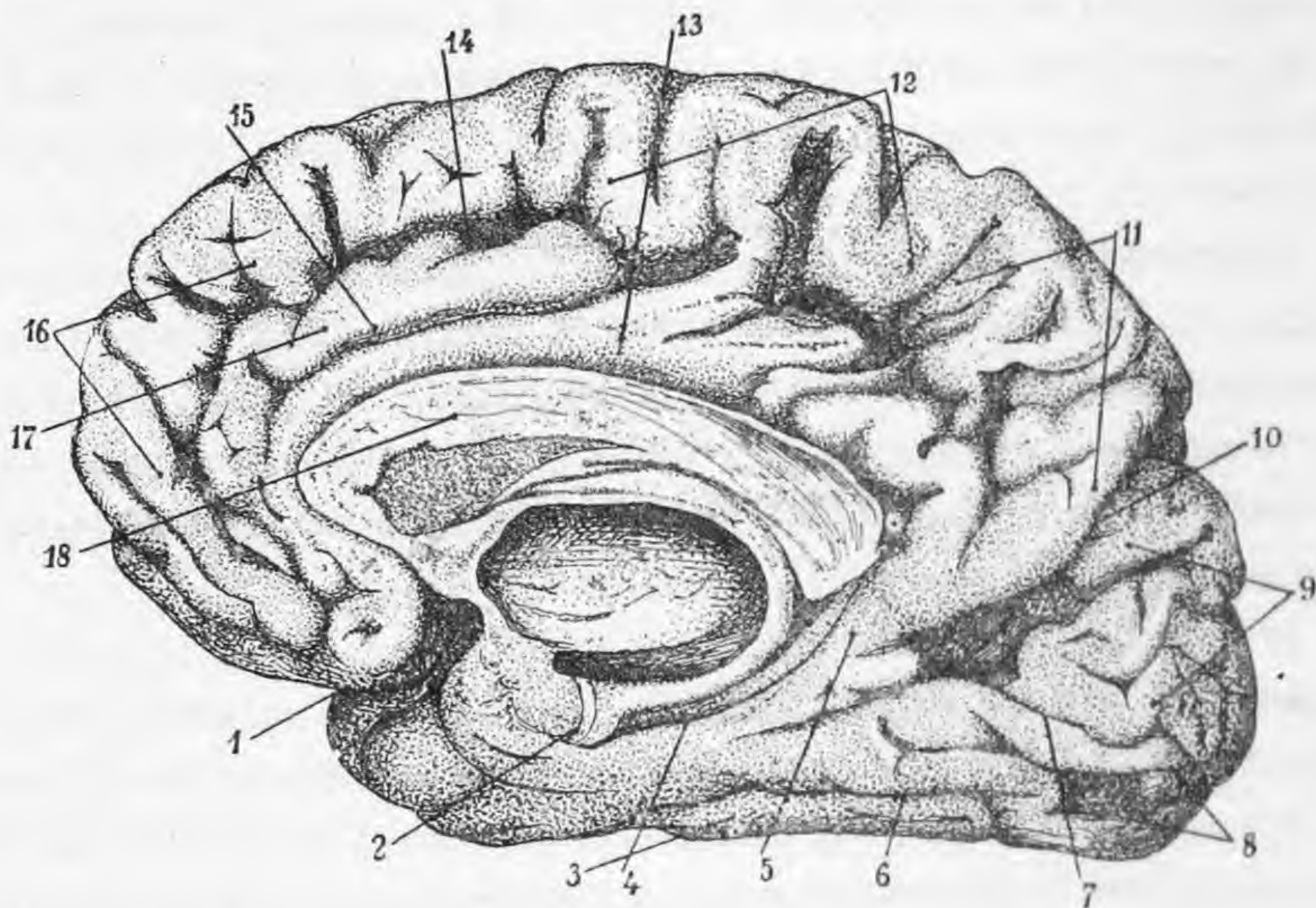
FIGURA IV. — *Faccia mediale o interna dell'emisfero cerebrale destro.*

1. Scissura del Silvio — 2. Plica unciforme — 3 Circonvoluzione occipito-temporale esterna — 4. Scissura dell'ippocampo — 5. Circonvoluzione dell'ippocampo — 6. — Solco occipito-temporale — 7. Fessura calcarina — 8. Circonvoluzione o lobulo linguale — 9. Cuneo — 10. Solco parieto-occipitale — 11. Lobulo quadrato o precuneo — 12. Lobulo paracentrale — 13. Circonvoluzione del corpo calloso — 14. Solco paracentrale — 15. Solco calloso marginale — 16. Circonvoluzione frontale superiore — 17. Circonvoluzione fronto-parietale mediale — 18. Corpo calloso.

cuneo, e vien chiamato *fessura arcuata del precuneo*, rappresentando la parte posteriore della *grande scissura limbica*, la cui porzione anteriore è formata dal solco calloso marginale; *d*) il *cuneo* (Fig. IV, 9) è un lobulo triangolare colla base rivolta in alto, verso il margine libero del mantello, e limitato in avanti dalla fessura parieto-occipitale, indietro dalla fessura calcarina; *e*) la *fessura calcarina* (Fig. IV, 7) forma il limite posteriore inferiore della faccia mediale degli emisferi; incomincia dall'apice del lobo occipitale, si porta orizzontalmente in avanti, dove si unisce colla parte mediale della fessura parieto-occipitale, si reca quindi in basso ed in avanti per arrestarsi in corrispondenza della circon-

voluzione del corpo calloso, pressappoco là dove questo si continua colla *circonvoluzione dell'ippocampo* (Fig. IV, 5), e precisamente nel punto di riunione di queste scissure si trova l'apice del cuneo. Nella fessura calcarina si considerano perciò due parti, delle quali l'anteriore è distinta dalla posteriore dal punto di unione della calcarina stessa colla parieto-occipitale. Spesso l'estremità posteriore della calcarina è biforcata.

Base del cervello. — Per lo studio della *base del cervello* si pratica una sezione trasversale che separa il cervello dall'istmo dell'encefalo, a livello del bordo superiore del ponte di Varolio; lo studio del piano di separazione, cioè a dire del *taglio dei peduncoli cerebrali*, può dunque farsi a proposito dello studio della base del cervello.

La base del cervello si estende dall'avanti all'indietro, dal becco del corpo calloso fino al bordo anteriore del ponte di Varolio, ove esso s'insinua fra i peduncoli cerebrali formando la *fossetta interpeduncolare*. La base del cervello è formata: 1° nelle sue parti laterali dal *lobo olfattivo posteriore*, cioè a dire dallo *spazio perforato anteriore* e dalla *bendelletta diagonale*; 2° nella sua linea mediana, dalla *commessura grigia*, risultante da una porzione dal pavimento del cervello anteriore, dal pavimento del cervello intermediario, ossia dal pavimento del terzo ventricolo, e da una parte del pavimento del cervello medio. Nella commessura grigia della base ritroviamo il *chiasma dei nervi ottici*, le *bendellette ottiche* e i *tubercoli mammillari*. Il chiasma e le bendellette suddividono la commessura grigia in due regioni: 1° in una piccola regione anteriore, triangolare, *lamina sotto-ottica*, compresa fra il chiasma e il becco del corpo calloso; 2° in una regione posteriore, losangica, detta *losanga ottico-peduncolare*, di cui la metà anteriore è occupata dal *tuber cinereum*, dal *peduncolo piluitario* e dal *corpo piluitario* e la posteriore dai *tubercoli mammillari* e dallo *spazio perforato posteriore*.

a) Chiasma dei nervi ottici e bendellette ottiche. — Il *chiasma* (Fig. V, 23), risultante dall'incrociamento parziale dei nervi ottici, si presenta in forma di una piccola lamina quadrilatera, dai cui angoli anteriori partono divergendo i *nervi ottici* per entrare nel cavo orbitario, mentre dagli angoli posteriori si staccano le *bendellette ottiche*, che si dirigono obliquamente all'indietro e all'esterno, incrociano la faccia inferiore dei peduncoli cerebrali e raggiungono la superficie inferiore del talamo ottico, ove terminano in due gangli profondamente incavati nel talamo ottico, i *corpi genicolati esterni* e *interni*. I nervi

ottici sono liberi in tutto il loro tragitto; la loro sezione è ovoidale all'origine, ma poi diviene rotonda. Il chiasma è appiattito dall'alto al basso: la sua faccia inferiore è libera; la superiore è aderente alla commessura grigia della base, facendo parte della parete inferiore del terzo ventricolo; il suo bordo posteriore si continua colla sostanza
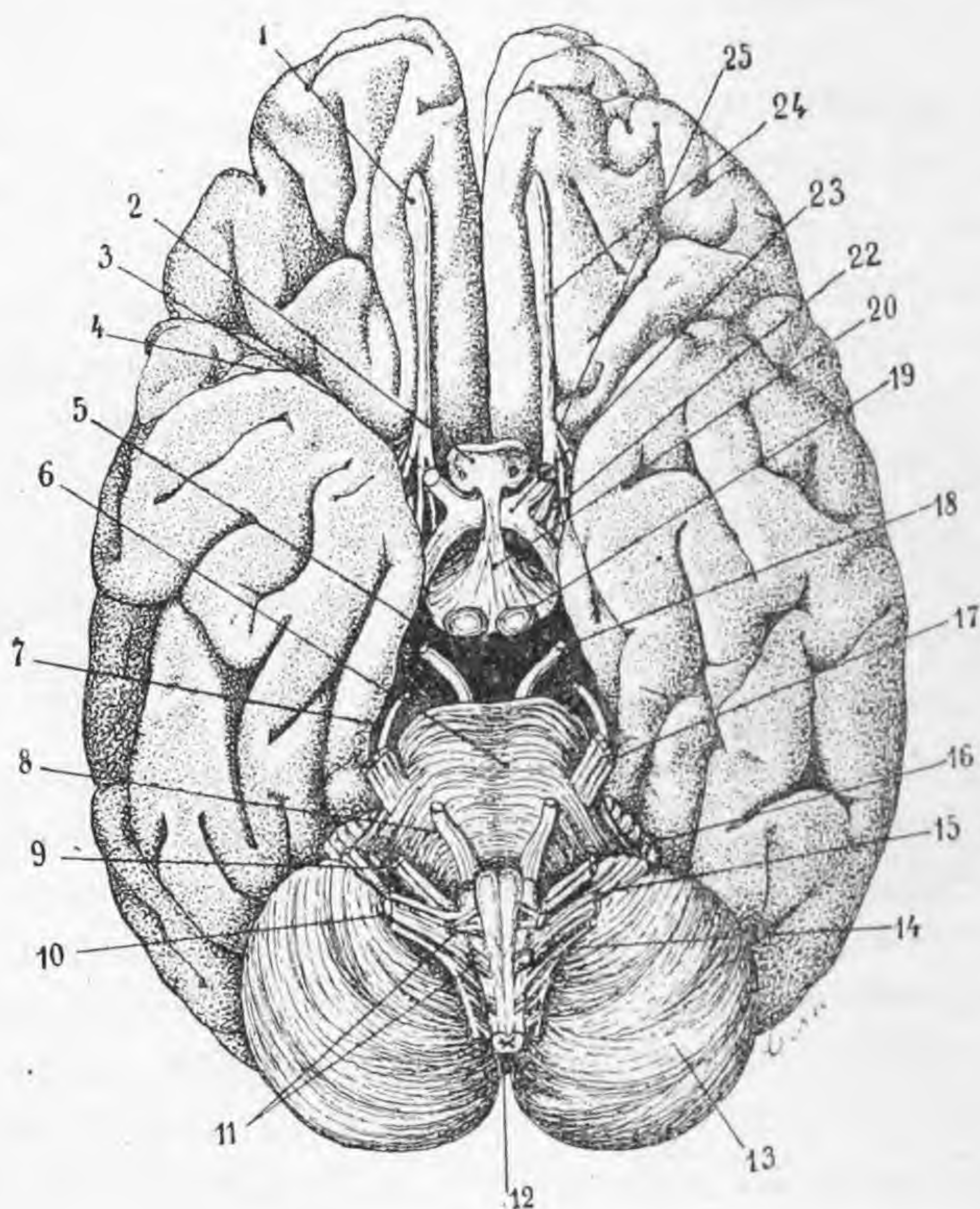
Figura V. — *Faccia inferiore dell'encefalo.*

1. Bulbo olfattivo — 2. Ipofisi del cervello — 3. Nervo ottico — 4. Scissura del Silvio — 5. Spazio perforato posteriore — 6. Ponte di Varolio — 7. Nervo trocleare o patetico — 8. Nervo abducente — 9. Nervo acustico — 10. Nervo vago — 11. Nervo grande ipoglosso — 12. Midollo allungato — 13. Cervelletto — 14. Nervo ricorrente — 15. Nervo glosso-faringeo — 16. Nervo facciale — 17. Nervo trigemino — 18. Nervo oculomotore — 19. Tubercoli mammillari — 20. Tuber cinereum — 22. Tratto ottico — 23. Chiasma dei nervi ottici — 24. Nervo olfattorio — 25. Spazio perforato anteriore.

grigia del *tuber cinereum* e il suo bordo anteriore colla lamina subottica, la quale forma con la sostanza grigia che ricuòpre la faccia superiore del chiasma, un angolo acuto, aperto in alto e all'indietro, di cui il seno è occupato dal diverticolo del terzo ventricolo, il *recesso subottico.*

Le *bendellette* o *tratti ottici* (Fig. v, 22) sono anche appiattite dall'alto al basso e aderenti alla commessura grigia della base. Ciascuna bendelletta a livello del suo tragitto peduncolare è appiattita e presenta una superficie esterna libera, ricoperta dalla circonvoluzione ippocampica; una faccia interna libera, in rapporto colla faccia inferiore
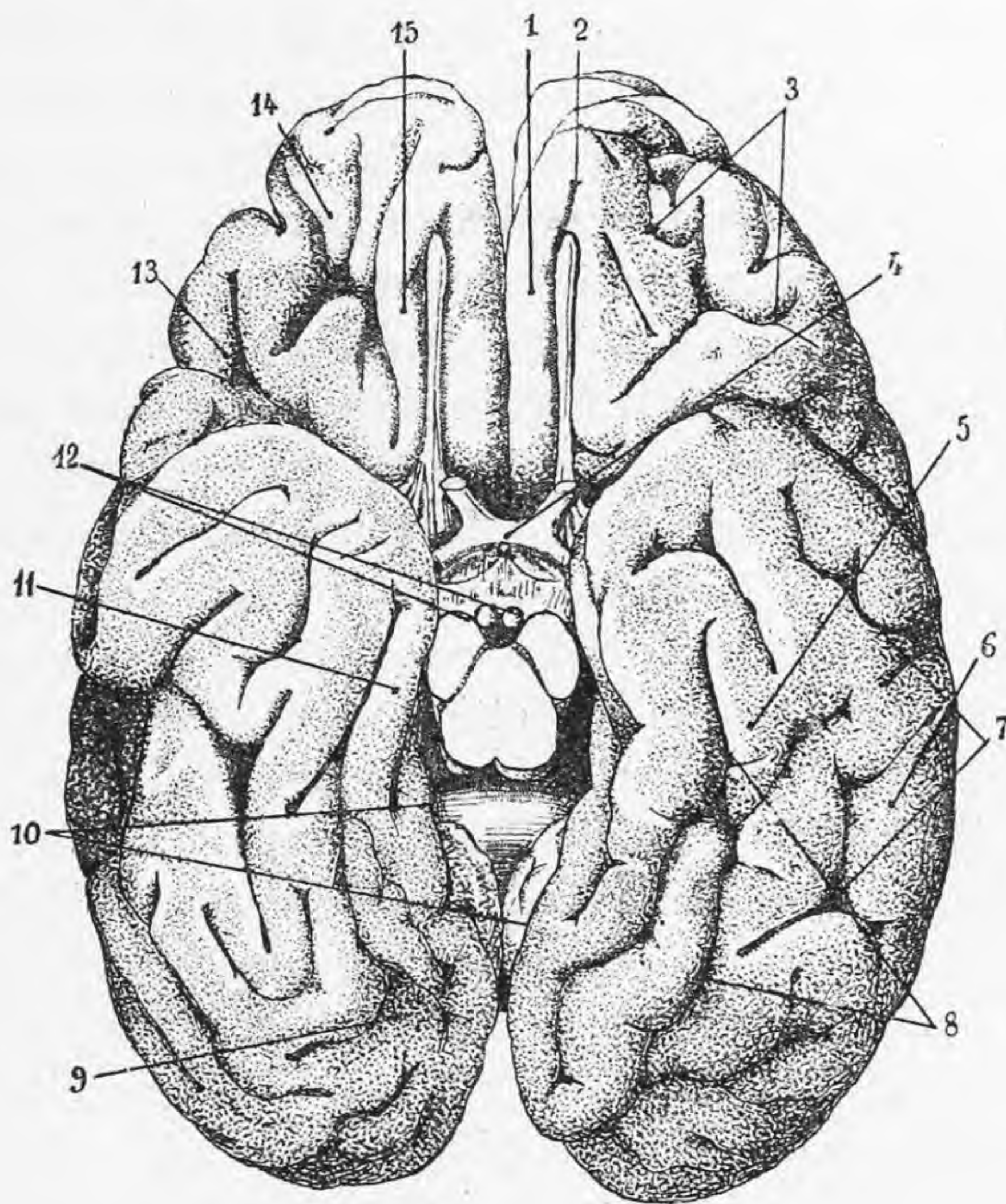
FIGURA VI. — *Faccia inferiore del cervello.*

1. Circonvoluzione retta — 2. Solco olfattorio — 3. Solchi orbitali — 4. Chiasma dei nervi ottici — 5. Circonvoluzione occipito-temporale laterale — 6. Circonvoluzione temporale inferiore — 7. Solco temporale inferiore — 8. Solco occipito-temporale — 9. Lobulo linguale — 10. Solco calcarino — 11. Circonvoluzione dell'ippocampo — 12. Corpi mammillari — 13. Circonvoluzione frontale esterna — 14. Circonvoluzione frontale media — 15. Circonvoluzione frontale interna.

esterna del peduncolo, con un bordo inferiore libero e un bordo superiore aderente alla *sostanza innominata,* che ricopre il *globo pallido.*

La bendelletta ed il chiasma sono formati da un sistema di fibre eterogenee; essi hanno tre ordini di fibre, di cui due appartengono al sistema visivo, ed il terzo, probabilmente, al sistema uditivo. Il chiasma e ciascuna delle bendellette risultano di un *fascio ottico diretto,* di un *fascio ottico crociato* e di un *fascio commessurale* od *arciforme,* il quale occupa il bordo interno della bendelletta ed il bordo poste-

riore del chiasma, formando la *commessura inferiore della base del cervello* o *commessura del Gudden*. Il fascio ottico crociato è il più voluminoso, ed il diretto, meno voluminoso, è posto nella concavità del fascio crociato, ed occupa la parte interna e superiore del nervo ottico del lato opposto, mentre il fascio diretto occupa la parte esterna del nervo ottico dello stesso lato. I fasci incrociati e i diretti costituiscono la radice esterna della bendelletta ottica, radice che termina nel corpo genicolato esterno, nel pulvinar e nel tubercolo quadrigemino anteriore.

La *commessura inferiore* o *del Gudden* forma la terza parte della bendelletta ottica, della quale costituisce la radice interna, radice che termina nel corpo genicolato interno e nel tubercolo quadrigemino posteriore. Questa commessura ha sede nella concavità del fascio ottico diretto, e le sue fibre non si differenziano nello stato normale dalle fibre ottiche, ma dopo la enucleazione di ambo gli occhi, le fibre visive si atrofizzano rapidamente e la commessura del Gudden si presenta sotto l'aspetto di un fascio arciforme bianco, esteso da un corpo genicolato interno all'altro. Nella commessura grigia della base si trova al disotto della bendelletta ottica un altro fascio commessurale, la *commessura del Meynert*. Addossata alla bendelletta ottica, della quale segue il tragitto, ma dalla quale è separata costantemente da una sottile lamina di sostanza grigia, essa è caratterizzata nell'uomo per la grossezza del calibro e per la ricchezza in mielina delle sue fibre, riunite in grossi fascetti. Finalmente in vicinanza del chiasma, si trova inserito nell'arco della commessura del Meynert il *fascio del tuber cinereum*, descritto dal Gudden, le di cui fibre s'irradiano nella sostanza grigia posta fra il pilastro anteriore del trigono e il fascio di Vicq d'Azyr.

b) LAMINA GRIGIA SUB-OTTICA O LAMINA TERMINALE EMBRIONALE. — Questa lamina coi nervi ottici non ha altri rapporti che di vicinanza; di forma triangolare, essa è compresa nella divergenza dei due peduncoli del corpo calloso, fra il becco ed il chiasma, al disopra del quale essa si continua col *tuber cinereum*. La lamina sub-ottica si unisce al bordo anteriore del chiasma in un angolo acuto, il cui seno, aperto sul terzo ventricolo, è posto in avanti dell'*infundibolo* e forma il cul-di-sacco ottico del terzo ventricolo, noto col nome di *recesso sub-ottico*.

c) LOSANGA OTTICO-PEDUNCOLARE O LOSANGA CENTRALE. — Limitata anteriormente dalle due bendellette e dal chiasma, all'indietro dal bordo interno dei due peduncoli cerebrali, questa losanga è costituita nella sua metà anteriore dal pavimento del cervello intermediario, e

nella posteriore dal pavimento del cervello medio. La sua metà anteriore è occupata dal tuber cinereum, dal peduncolo pituitario e dal corpo omonimo, e la posteriore dai tubercoli mammillari e dallo spazio perforato posteriore.

Il *tuber cinereum* (Fig. V, 20) ha la forma di una lamina grigia e molle, poco prominente, ed occupa tutto lo spazio compreso fra il chiasma, le bendellette ottiche e i tubercoli mammillari. Esso forma parte della commessura grigia della base e si continua in avanti con la lamina sub-ottica e gli spazi perforati anteriori, ed indietro con la sostanza grigia che tappezza la superficie superiore dei tubercoli mammillari e lo spazio interpeduncolare. Sulla parte prominente del tuber cinereum s'inserisce l'infundibulum o peduncolo del corpo pituitario. Il *peduncolo pituitario* od *infundibulum* del terzo ventricolo (Fig. VII, 7) ha la forma di un cordone rossastro, diretto obliquamente in basso ed in avanti; ampio alla sua estremità superiore e munito di una cavità, il *diverticolo dell'infundibulum*, che rappresenta la parte più declive del terzo ventricolo, questo peduncolo si restringe in basso e s'impianta col suo estremo inferiore sopra il corpo pituitario. Il *corpo* o *ghiandola pituitaria* od *hypophysis cerebri* (Fig. V, 2) è appeso all'estremo inferiore dell'*infundibulum* ed è posto sulla sella turcica, ove è tenuto da uno sdoppiamento della dura-madre, il *diaframma dell'ipofisi*. La sua base è contorniata da un cerchio venoso, formato lateralmente dal *seno cavernoso*, ed anteriormente e posteriormente dal *seno circolare*. Ha forma elissoidale ed è costituito da due lobi, *posteriore* l'uno, *anteriore* l'altro. Il lobo posteriore è più piccolo, di un grigio-giallastro, e contiene solo elementi nervosi; mentre il lobo anteriore, più voluminoso e di colore rossastro, proviene dal faringe primitivo ed ha una struttura decisamente ghiandolare, essendo costituito da numerosi tubi disposti a rete e rivestiti di due specie di cellule epiteliali.

Dobbiamo ora studiare i *tubercoli mammillari* e lo *spazio interpeduncolare*, che trovansi nella metà posteriore della *losanga ottico-peduncolare*.

I *tubercoli mammillari*, *corpus candicans* (Fig. V, 19), sono costituiti da due rilievi biancastri arrotondati e separati gli uni dagli altri da un solco profondo. Sono formati da una sostanza bianca periferica, proveniente in gran parte dai pilastri anteriori del trigono e dal fascio di Vicq d'Azyr, e di un nucleo grigio centrale, che si continua in alto con la sostanza grigia centrale che tappezza il fondo del ventricolo medio. Il Gudden ha mostrato che questo nucleo centrale ha due gruppi di cellule, delle quali l'uno, esterno, riceve i pilastri anteriori

del trigono e dà origine al fascio di Vicq d'Azyr; l'altro, interno, manda un piccolo fascio di fibre longitudinali (*fascio della calotta del tubercolo mammillare*).

Lo *spazio perforato posteriore, spazio interpeduncolare* (Fig. v, 5), ha forma triangolare, si infossa col suo vertice al disopra del bordo superiore del ponte costituendo la fossetta interpeduncolare; per la sua base esso corrisponde ai tubercoli mammillari, con i suoi lati ai peduncoli cerebrali, dai quali lo separa un solco molto profondo (*s. del nervo oculomotore comune*). La parte mediana di questo spazio presenta piccoli orifizî, donde il nome di spazio perforato posteriore. Da questi orifizi passano le *arterie lenticolo-ottiche*, che sono separate dal solco del nervo oculomotore comune per mezzo del *peduncolo del tubercolo mammillare laterale*. Il vertice dello spazio interpeduncolare è occupato dal *ganglio interpeduncolare*, poco visibile nell'uomo, che ha sede nella volta dello spazio perforato posteriore e riceve il *fascio retroflesso del Meynert*.

Regione dei peduncoli cerebrali. — Posteriormente alla losanga ottico-peduncolare trovasi la sezione trasversale dei peduncoli cerebrali, i quali hanno avuto origine dal cervello medio. Questa regione, nota anche sotto il nome di *regione dell'acquedotto del Silvio*, vista in sezione trasversa ha la forma di un triangolo a vertice tronco e a lati arrotondati, di cui la base è anteriore, il vertice posteriore e le faccie laterali oblique in dietro e in fuori. Questo triangolo, nel suo vertice, è traversato dal *s. longitudinale* o *sagittale dei corpi quadrigemini*. La base presenta sulla linea mediana un solco profondo antero-posteriore, che si continua col solco mediano dello spazio perforato posteriore, e in ciascun lato del solco mediano anteriore trovasi un solco obliquo, nel cui fondo si scorge una sostanza scura e lungo il quale emerge il n. oculomotore comune: questo solco fu perciò chiamato *s. dell'oculomotore comune*. Esso separa il *piede* o *piano inferiore del peduncolo* dalla *cuffia* o *piano superiore* ed è molto ampio, essendo alla sua volta separato dallo spazio perforato posteriore a mezzo di una *bendelletta* o *peduncolo del tubercolo mammillare laterale*. La faccia laterale del peduncolo ha anch'essa un solco longitudinale, ove parimenti trovasi una sostanza scura (*s. laterale dell'istmo dell'encefalo*). Questo solco separa all'esterno il piede del peduncolo dalla regione della cuffia. Il triangolo così descritto presenta: 1° sulla linea mediana il *rafe del peduncolo* e, in vicinanza dei corpi quadrigemini, la sezione triangolare dell'acquedotto del Silvio; 2° da ogni lato il *locus niger Sömmeringi*, posto all'unione del terzo anteriore coi due terzi

posteriori del peduncolo. Il locus niger ha la forma di un menisco a concavità posteriore interna, di cui le due corna raggiungono: lo esterno, il *solco laterale dell'istmo dell'encefalo;* l'interno, il *s. del n. oculomotore comune.* Una linea obliqua che passa sul locus niger, una seconda antero-posteriore che passi pel rafe ed una terza, trasversa, che passi per l'acquedotto del Silvio, dividono ciascun peduncolo in tre regioni: regione dei tubercoli quadrigemini (posteriore), regione del piede del peduncolo (anteriore), regione della cuffia (calotta) del peduncolo (esterna e centrale).

a) *Regione del piede del peduncolo.* — Il piede, considerato come un prolungamento del cervello verso la midolla, o viceversa, ha sul taglio la forma di un menisco a concavità postero-interna ed è costituito in ciascun lato da una massa voluminosa di grossi fasci di fibre estesi dal bordo superiore del ponte alla base del cervello, nella quale queste fibre penetrano e vanno a far parte del segmento posteriore della capsula interna. La bendelletta ottica, già descritta, incrocia il piede del peduncolo nel punto ove penetra negli emisferi, stabilendo la linea di separazione fra il piede del peduncolo e la regione sottotalamica della capsula interna. Esaminando l'encefalo su di un taglio sagittale, i peduncoli mostrano una direzione fortemente ascendente. La faccia libera del piede è ricoperta dalla pia madre, è perforata da vasi sanguigni e presenta un aspetto fascicolato. I fasci prendono talora una disposizione parallela e rettilinea, ma spesso subiscono un movimento di torsione da dentro in fuori e da dietro in avanti, movimento molto più accentuato nei fasci interni che negli esterni, tanto che il piede del peduncolo si è potuto dividere in due parti ineguali, l'una interna e l'altra esterna. I fasci interni si spandono sovente in un modo regolare; più di rado uno o più fasci si staccano dagli altri, incrociano diagonalmente dal bordo antero-interno al bordo postero-esterno la faccia superiore del piede del peduncolo, costituendo il *f. arciforme* o *a cravatta del Feret.* La superficie libera del piede del peduncolo è incrociata da un certo numero di fibre arciformi che stanno tutte nella regione posteriore del cervello medio in vicinanza dei corpi quadrigemini o a livello dei peduncoli cerebellari superiori. Fra questi fasci di fibre se ne osservano due notevoli per la loro costanza: il *tratto peduncolare trasverso* e la *taenia pontis.*

Il *tratto peduncolare trasverso* occupa la parte media del peduncolo e trovasi ad eguale distanza dalla benderella ottica e dal bordo superiore del ponte. Esso appare a livello del terzo medio del bordo su-

periore del tubercolo quadrigemino anteriore; occupa l'angolo compreso fra il braccio del tubercolo quadrigemino posteriore ed il corpo genicolato interno; indi aumentando di volume si porta all'interno e in avanti, circonda il piede del peduncolo e penetra nel solco dell'oculomotore comune, al disopra dell'emergenza del III paio, fra il bordo interno del peduncolo cerebrale ed il peduncolo del tubercolo mammillare laterale del Gudden. Dopo esser penetrato nel solco dell'oculomotore si porta all'indietro e all'infuori, passa fra il *locus niger* e il *nastro di Reil* e si perde per la disseminazione delle sue fibre. L'origine cellulare di questo fascio e la sua terminazione sono ignote.

La *taenia pontis* (*bendelletta della protuberanza* dell'Henle), considerata dal Malacarne come un nervo accessorio dell'oculomotore comune, abbraccia il bordo inferiore del peduncolo cerebrale; appare alla superficie del peduncolo cerebellare superiore, si conduce in avanti formando un certo numero di fascetti disseminati, circonda il piede del peduncolo, penetra nel solco dell'oculomotore e quindi nel ponte di Varolio.

b) *Regione della cuffia* (*calotta*) ovvero del *piano superiore del peduncolo* (*tegmentum*). — Occupa la parte centrale ed esterna della sezione dei peduncoli cerebrali: è separata dal piede del peduncolo mediante il *locus niger* e confina in alto coi tubercoli quadrigemini, coi quali si confonde. In fuori essa concorre a formare la superficie esterna dell'istmo dell'encefalo; all'indentro si addossa, a livello del rafe, alla faccia del lato opposto. La superficie interna del piano superiore del peduncolo non è infatti libera che in una piccolissima parte, immediatamente indentro cioè del s. dell'oculomotore, ove appare nello spazio interpeduncolare di ciascun lato della sost. perforata posteriore, in forma di un fascetto di sostanza bianca, il peduncolo del tubercolo laterale mammillare del Gudden. La faccia esterna della cuffia peduncolare rappresenta la faccia esterna dell'istmo dell'encefalo, e vi si trova dall'avanti all'indietro il *corpo genicolato interno*, le *braccia del tubercolo quadrigemino posteriore* ed il *fascio triangolare dell'istmo* (*nastro del Reil, trigonum lemnisci*).

Il piano superiore o calotta del peduncolo costituisce dunque una regione irregolare limitata dal locus niger in avanti, dai tubercoli quadrigemini all'indietro, dal rafe e dalla sost. perforata posteriore all'indentro. Dalla parte del cervello la calotta del peduncolo si continua senza limiti netti colla regione sottotalamica e verso la protuberanza si continua colla *calotta* o *piano posteriore della protuberanza*. La calotta peduncolare adunque non è altro che una parte di una vasta

regione che va sotto il nome di *regione della cuffia*, estendentesi dal bulbo all'estremità anteriore dello strato ottico.

La calotta del peduncolo è costituita da sostanza reticolata, risultante di fibre bianche incrociate, nelle cui maglie sono comprese masse di sostanza grigia. Vi si trovano inoltre importanti fasci di fibre nervose ed un nucleo voluminoso (*nucleo rosso dello Stilling*), sito da ciascun lato del rafe nelle regioni superiori della calotta del peduncolo. Nelle regioni inferiori della stessa calotta troviamo poi il *nucleo bianco dello Stilling*. Da ciascun lato del rafe, posteriormente al nucleo rosso, o al peduncolo cerebellare superiore, esiste il *fascio longitudinale posteriore*, in prossimità del quale sulla regione peduncolare inferiore vi è il *nucleo d'origine del patetico* (IV paio), e nella regione peduncolare superiore il *nucleo d'origine dell'oculomotore comune* (III paio).

c) *Regione dei tubercoli quadrigemini.* — Occupa la parte posteriore del peduncolo cerebrale, estendendosi dal bordo postero-superiore del III ventricolo, formato dalla *commessura posteriore*, dalla *glandola pineale* e dalla estremità anteriore della *lingula* del cervelletto. Questa regione è costituita da quattro rilievi disposti da ciascun lato della linea mediana, ed un solco mediano antero-posteriore, incrociato ad angolo retto da un solco trasverso, divide questa regione in *tubercoli quadrigemini anteriori* o superiori ed in *tubercoli quadrigemini posteriori* o inferiori (Fig. VIII, 9). Il solco mediano (*s. longitudinale dei tubercoli quadrigemini*) si allarga in avanti e forma nella parte superiore interna dei tubercoli quadrigemini anteriori un piccolo triangolo (*triangolo sottopineale*), su cui riposa la *glandola pineale*. Al disotto dei tubercoli quadrigemini posteriori il solco longitudinale è costeggiato da ogni lato da un piccolo fascio di fibre bianche (*frenulo della valvola del Vieussens*). Il nervo patetico emerge lungo il lato esterno del frenulo. Il solco trasversale dei tubercoli quadrigemini separa gli anteriori dai posteriori. Gli anteriori sono più grossi dei posteriori; ognuno ha la forma di un ovoide di colore grigiastro. Dalla loro estremità esterna si parte un cordoncino biancastro che si porta trasversalmente all'esterno, verso il corpo genicolato esterno dello strato ottico (*braccio del tubercolo quadrigemino ant.*). Questo braccio, come il tubercolo quadrigemino anteriore, è ricoperto dal *pulvinar:* esso si porta direttamente all'esterno fra il pulvinar ed il corpo genicolato esterno, continuandosi colla parte esterna della bendelletta ottica. Nettamente separato dal corpo genicolato interno, mal delimitato dal pulvinar, questo braccio forma col corpo genicolato

esterno e col tubercolo quadrigemino anteriore i *centri ottici infracorticali* o *centri ottici primari*.

I *tubercoli quadrigemini posteriori* danno origine a livello della loro parte esterna ad un cordoncino (*braccio del tubercolo quadrigemino posteriore*) che si dirige obliquamente dall'avanti all'esterno: un solco lo divide in due fascetti: l'uno posteriore, che entra nella costituzione del *nastro laterale del Reil;* l'altro anteriore, che si porta verso il corpo genicolato interno.

Il tubercolo quadrigemino posteriore fa parte del sistema uditivo e non è morfologicamente omologo al tubercolo quadrigemino anteriore.

IV.

Configurazione interna del cervello.

Gli emisferi cerebrali sono fra di loro collegati, in corrispondenza della loro regione centrale, da tutti gli organi che costituiscono il *limen dell'emisfero*, il quale comprende: 1° il *corpo calloso;* 2° il *trigono cerebrale;* 3° il *setto lucido;* 4° i *ventricoli laterali;* 5° il *ventricolo medio* o *terzo ventricolo;* 6° i *corpi opto-striati* o *nuclei centrali;* 7° la *capsula interna*.

1° **Corpo calloso.** — È una vasta commessura di sostanza bianca con fibre trasversali, nella quale abbiamo a considerare: *a*) il *tronco del corpo calloso;* *b*) le *radiazioni del corpo calloso*.

a) Tronco del corpo calloso. — In un taglio sagittale e mediano fra i due emisferi, si trova il corpo calloso in forma di una volta, più ricurva anteriormente che posteriormente, la cui lunghezza misura 7 a 8 centimetri sulla sua faccia superiore, e 5 a 6 centimetri sulla sua faccia inferiore. Ha spessore variabile: più notevole nella sua estremità posteriore, ove si incurva su sè stesso costituendo lo *splenio del corpo calloso* (Fig. vii, 20); può misurare fino a 18 millimetri; raggiunge appena un centimetro di spessore nella sua parte media; poscia s'ispessisce di nuovo nella sua parte anteriore, ripiegandosi bruscamente dall'alto in basso e dal di dietro in avanti per formare il *ginocchio del corpo calloso* (Fig. vii, 1). Colla concavità della sua curvatura il corpo calloso circonda l'estremità anteriore del corpo striato e contribuisce a chiudere anteriormente i ventricoli laterali. Dopo il suo ripiegamento si porta in dietro, diminuisce di spessore

e presenta al taglio l'aspetto di un triangolo, di cui la sommità (*becco, rostrum corp. callosi*) riducesi ad una sottile lamella che si continua a livello della commessura bianca anteriore colla *lamina sub-ottica*. Nel tronco del corpo calloso si devono considerare due faccie, due bordi, e due estremità.
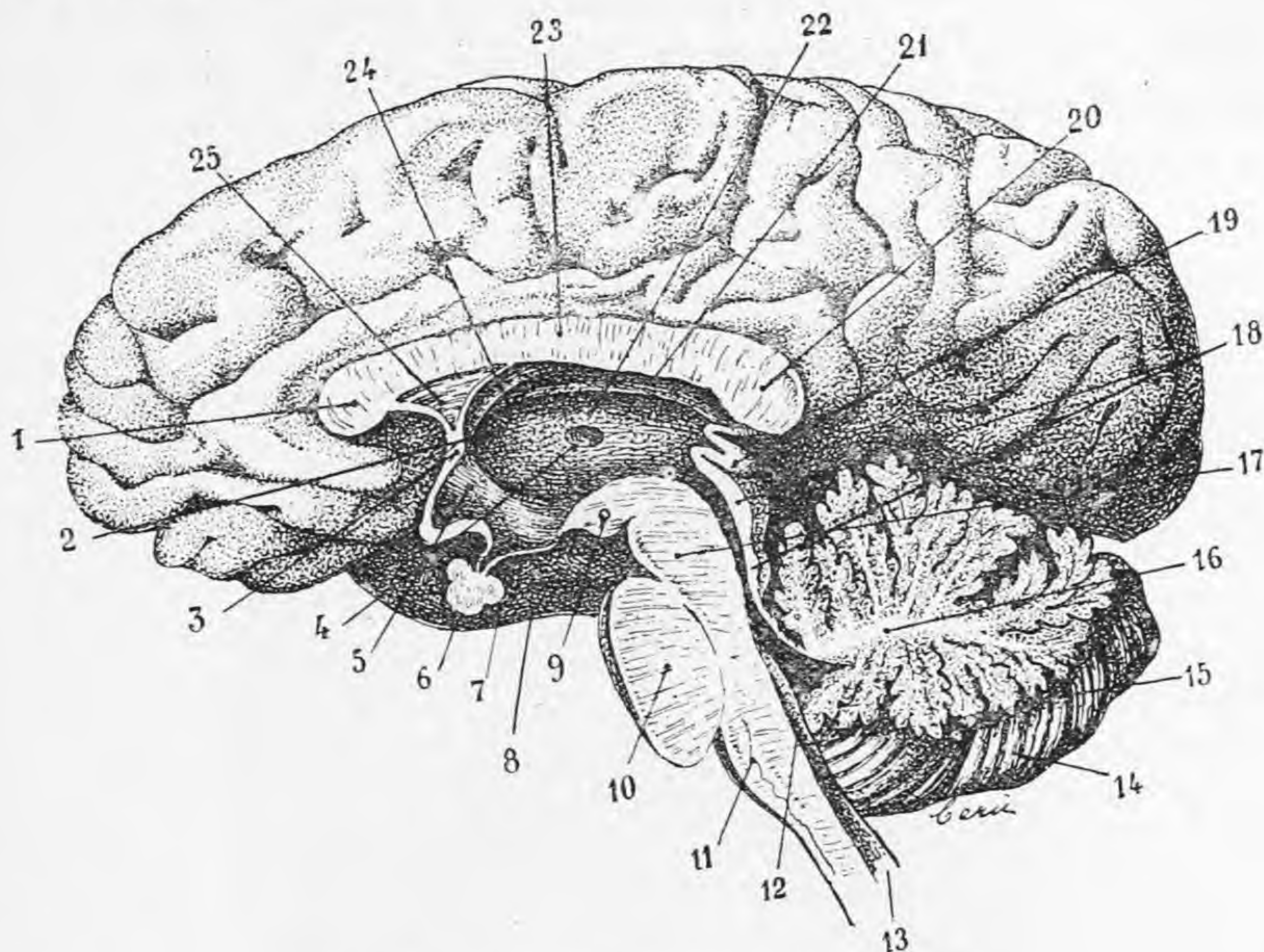
FIGURA VII. — *Faccia mediale dell'encefalo.*

1. Ginocchio del corpo calloso — 2. Forame di Monro — 3. Commessura anteriore — 4. Commessura media — 5. Crura anteriora fornicis — 6. Ipofisi del cervello — 7. Infundibulum — 8. Tuber cinereum — 9. Corpi mammillari — 10. Ponte di Varolio — 11. Piramide — 12. Ventricolo IV — 13. Canale centrale — 14 Cervelletto — 15. Midollo allungato — 16. Arbor vitae — 17. Peduncolo — 18. Corpi quadrigemini — 19 Ghiandola pineale — 20. Splenio del corpo calloso — 21. Tela coroidea superiore — 22 Ventricolo III — 23. Corpo calloso — 24. Fornice — 25. Ventricolo del setto pellucido.

Faccia superiore. — La faccia superiore, più larga posteriormente che in avanti, costituisce il fondo della *fessura interemisferica*: un solco poco profondo (*seno* o *ventricolo del corpo calloso*) la separa dalla I[a] circonv. limbica. Questo seno, largo all'indietro, dritto e poco profondo in avanti, si continua col solco dell'ippocampo in corrispondenza dello splenio del corpo calloso. Sulla linea mediana della faccia superiore si trovano due rilievi bianchi lineari (*nervi del Lancisi*; Fig. IX, 1). Questi nervi percorrono tutta la faccia superiore del corpo calloso, si ripiegano in avanti sul ginocchio e sul becco, poscia divergendo si portano, col nome di *peduncoli del corpo calloso*, in dietro ed all'indentro, perdendosi nella *sost. perforata anteriore*. Posterior-

mente questi nervi si ripiegano sullo splenio continuandosi sia colla piccola fascia cinerea, sia colla sostanza bianca reticolare della circonvoluzione ippocampica. Da ciascun lato della faccia superiore si trova, in corrispondenza del seno del corpo calloso, la *taenia tecta* e all'esterno un piccolo fascio di fibre bianche dirette dall'avanti all'indietro.

La faccia superiore del corpo calloso è in rapporto, per mezzo della pia madre e dell'aracnoide, con la falce *del cervello* ed ancora colle *arterie cerebrali anteriori* e colla prima circonvoluzione limbica o *gyrus fornicatus*.
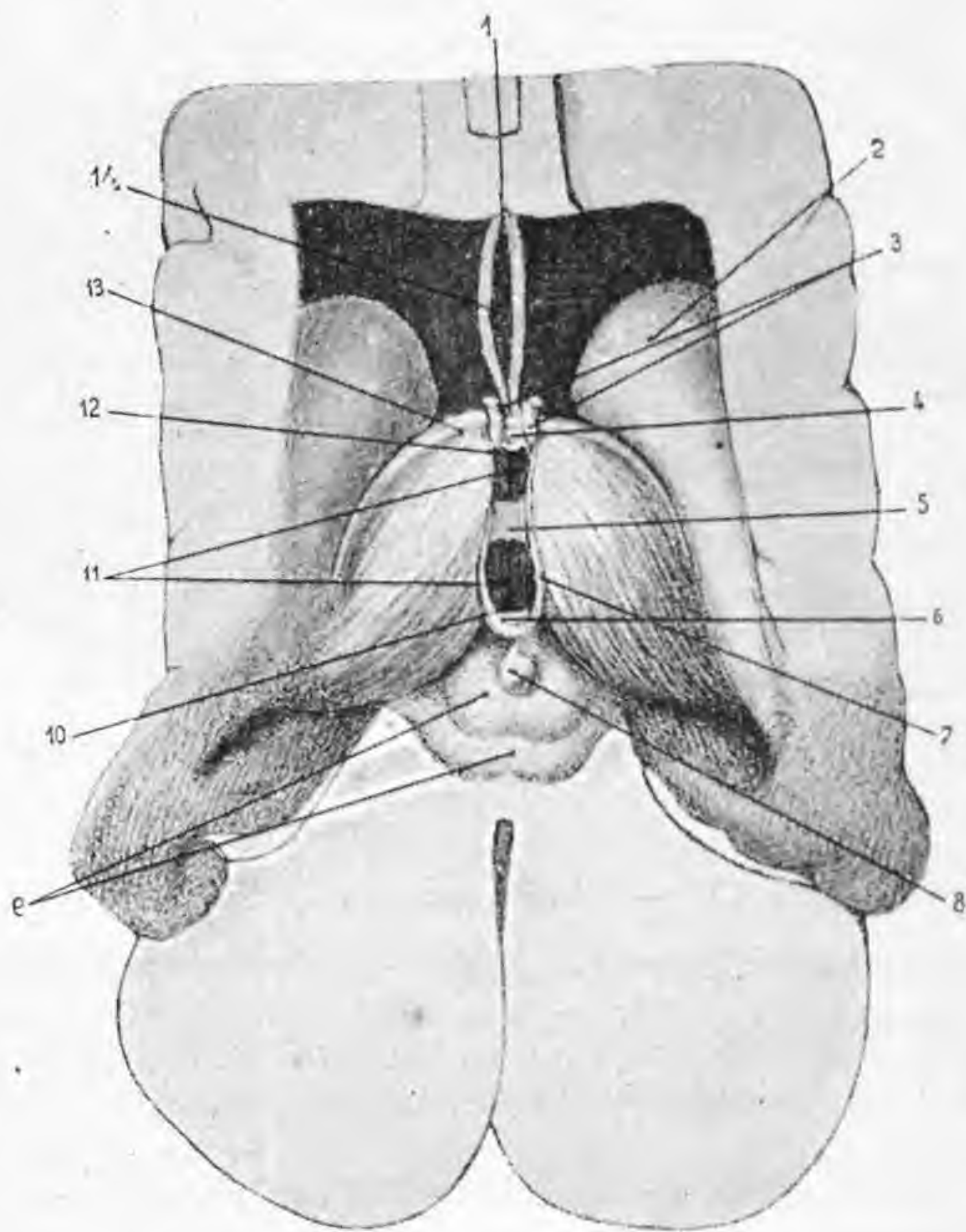
FIGURA VIII. — *Ventricoli cerebrali.*

1. Corpo calloso — 2. Corpo striato — 3. Crura anteriora fornicis — 4. Commessura anteriore — 5. Commessura media — 6. Commessura posteriore — 7. Tenia midollare — 8. Ghiandola pineale — 9. Corpi quadrigemini — 10. Adito all'acquedotto del Silvio — 11. Ventricolo terzo 12. Adito all'infundibolo — 13. Stria cornea — 14. Ventricolo del setto lucido.

Faccia inferiore. — Questa, come la superiore, ha un aspetto fascicolato, è concava dall'avanti all'indietro e convessa trasversalmente. È tappezzata dall'ependima, forma la volta dei ventricoli laterali e dà inserzione sulla linea mediana al setto lucido in avanti ed al trigono all'indietro. I pilastri posteriori del trigono, divergendo all'indietro per portarsi nel corno sfenoidale, sono riuniti da fibre trasversali, dette *psalterio* o *lira di Davide*. L'estremità del becco del corpo calloso

forma la *commessura bianca della base*, che si continua, in corrispondenza della *commessura bianca anteriore*, colla *lamina subottica*. Lo *splenio*, che è dato dal rigonfiamento dell'estremità posteriore del corpo calloso, è posto al disopra dei tubercoli quadrigemini e della ghiandola pineale, da cui è diviso per mezzo della porzione media della *grande fessura cerebrale*. Da sotto lo splenio la pia madre penetra per costituire la *tela coroidea* e i *plessi* dei ventricoli laterali.
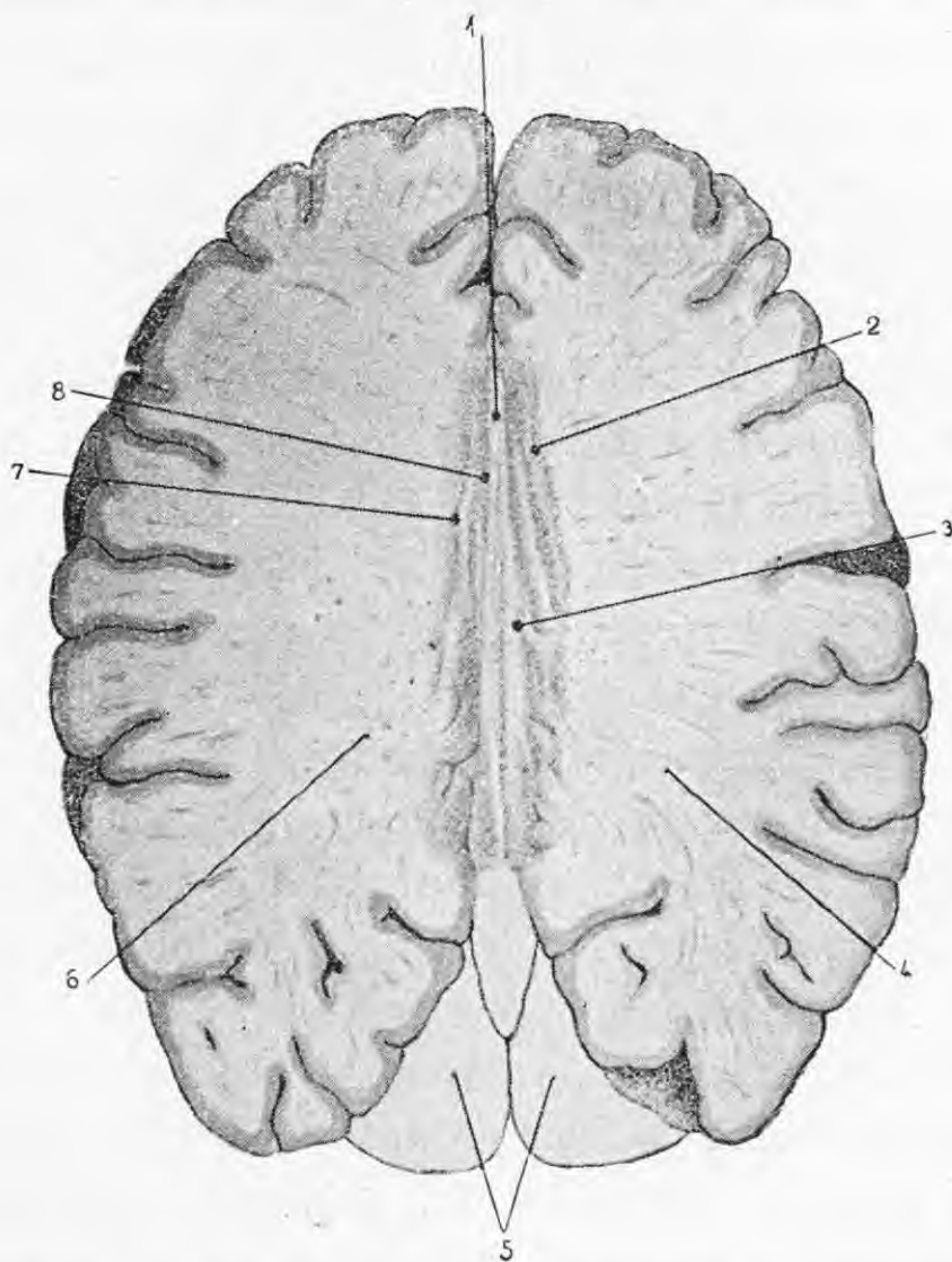
FIGURA IX. — *Sezione orizzontale del cervello a livello della superficie superiore del corpo calloso.*

1. Nervi del Lancisi — 2 e 7. Solco calloso-marginale — 3 e 8. Seno del corpo calloso — 4 e 6. Tegmentum ventriculorum seu centrum semiovale Vieussenii — 5. Cervelletto.

Nello splenio dobbiamo considerare tre parti: l'una *superiore*, l'altra *posteriore* e la terza *inferiore*. La superiore rappresenta l'*estremità posteriore del tronco del corpo calloso*, l'inferiore lo *splenio propriamente detto* e la posteriore il *pezzo intermediario* o il *ginocchio posteriore*.

b) RADIAZIONI DEL CORPO CALLOSO. — I bordi laterali del corpo calloso penetrano orizzontalmente nella massa bianca degli emisferi, contornano l'angolo esterno del ventricolo laterale e mandano nume-

rose fibre, dette *radiazioni*, le quali divergono in alto, in fuori e in basso, s'incrociano colle fibre della corona raggiata e terminano nella cresta delle circonvoluzioni della superficie del cervello, eccettuato il lobo olfattivo e l'estremità anteriore del lobo temporale.

2° **Trigono cerebrale**. — Il *trigono* o *volta tri-* o *quadripilastre* (Fig. x) ha la forma di un triangolo isoscele a base posteriore, sito insotto del corpo calloso e al disopra del terzo ventricolo e dei talami ottici. Esso è formato da due fasci di fibre longitudinali appiattiti dall'alto in basso e riuniti l'uno all'altro nella loro parte media, ove costituiscono il *corpo del trigono*. Posteriormente ed anteriormente questi fasci sono distinti e formano i *pilastri posteriori* e i *pilastri anteriori del trigono*.

a) Il CORPO DEL TRIGONO ha due faccie, tre bordi e tre angoli. La faccia superiore è convessa e dà inserzione sulla sua linea mediana al *setto lucido*, mentre le sue parti laterali formano il pavimento dei ventricoli laterali; la inferiore riposa sulla *tela coroida*, la quale separa questa faccia dagli *strati ottici* e dal *ventricolo medio*. Il bordo posteriore aderisce all'estremo posteriore del corpo calloso, mentre i laterali danno inserzione ai *plessi coroidei*. I bordi laterali sollevandosi ad arco formano con lo *strato ottico* un piccolo orifizio ovalare, il *forame di Monro* (Fig. x, 3), che mette in comunicazione i *ventricoli laterali* col *terzo ventricolo*. Gli angoli del trigono sono: l'uno anteriore e due posteriori.

b) PILASTRI ANTERIORI DEL TRIGONO. — Il corpo del trigono biforcandosi in corrispondenza dell'angolo anteriore dà origine a due cordoni rotondi: i *pilastri anteriori del trigono* o *columnae fornicis* (Fig. x, 2). Dopo aver contornato dall'alto al basso l'estremo anteriore dello strato ottico, le *columnae fornicis* divergono passando dietro la commessura bianca anteriore, si portano obliquamente in basso, all'indietro ed allo esterno, costituendo la corteccia posteriore ed esterna dei tubercoli mammillari, e terminano nel nucleo grigio centrale degli stessi.

c) PILASTRI POSTERIORI DEL TRIGONO (Fig. x, 8). — Questi fanno seguito agli angoli posteriori del trigono in forma di due nastri appiattiti che contornano il pulvinar, poi si portano obliquamente in fuori ed in basso unendosi al *corno d'Ammone*, che descriveremo nei ventricoli. Alla loro origine i pilastri posteriori destro e sinistro limitano col becco posteriore dello splenio del corpo calloso uno spazio triangolare, la *lira di Davide* (Fig. x, 9). La lira e l'origine dei pilastri posteriori sono in relazione, a mezzo della tela coroidea, con lo

strato ottico, con la glandola pineale e coi tubercoli quadrigemini anteriori. Per la loro faccia superiore questi pilastri sono uniti al corpo calloso e discendendo nel prolungamento sfenoidale del ventricolo laterale, ciascuno di essi si unisce al *forceps major corporis callosi* e alla parte posteriore del corno d'Ammone, dividendosi poscia in due
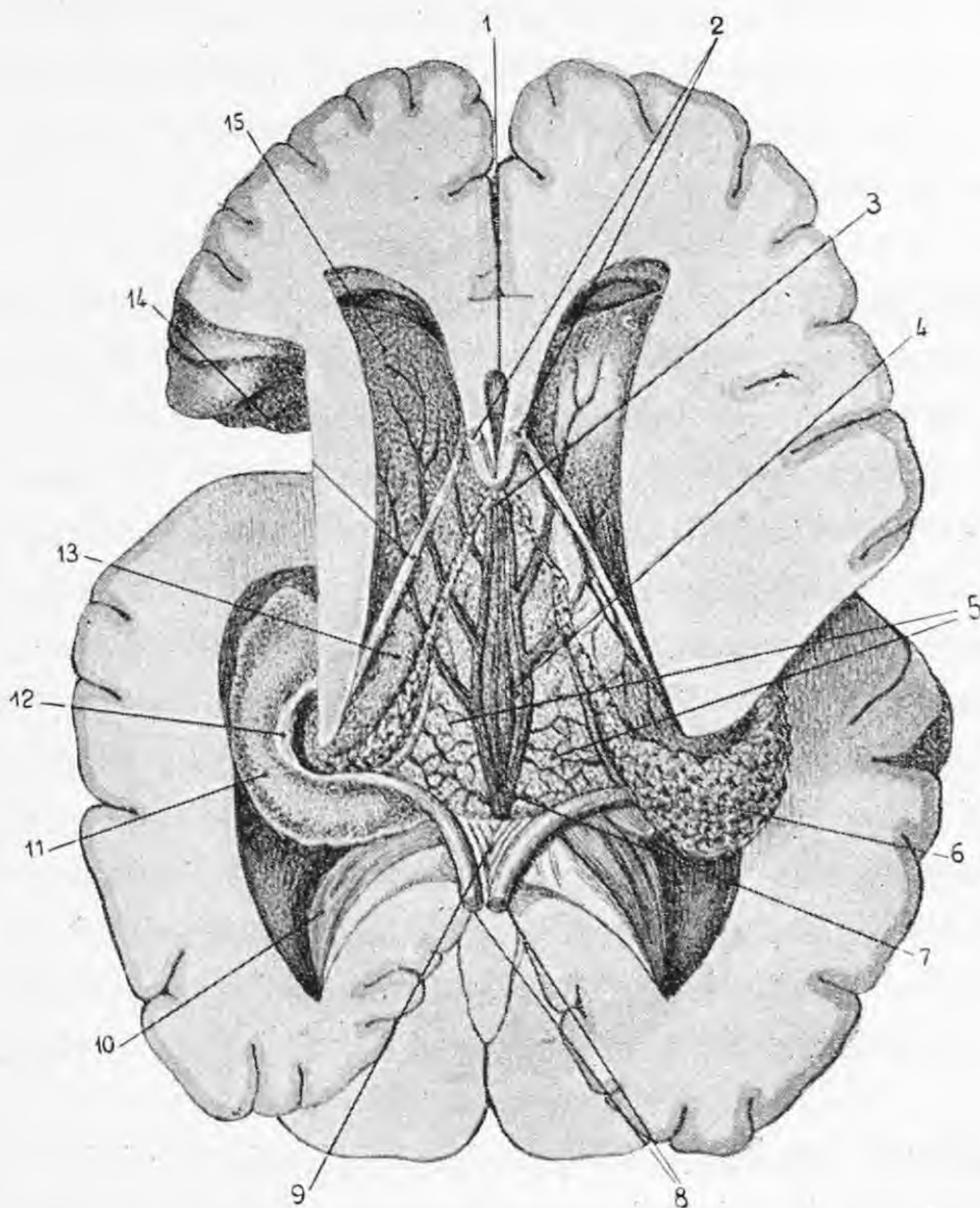
FIGURA X. — *Sezione orizzontale del cervello, che mette allo scoperto la tela coroidea superiore.*

1. Ventricolo del setto pellucido — 2. Pilastri anteriori del trigono o colonne del fornice — 3. Forame di Monro — 4. Plesso coroideo medio — 5. Tela coroidea superiore — 6. Plesso coroideo laterale — 7. Vena magna cerebri — 8. Pilastri posteriori del trigono — 9. Lira di Davide o Psalterium — 10. Calcar avis — 11. Corno di Ammone — 12. Fimbria o tenia dell'ippocampo — 13. Talamo o strato ottico — 14. Stria cornea — 15. Corpo striato.

parti, esterna l'una, interna l'altra. La parte esterna fa seguito alla interna del corpo del trigono formando lo *strato bianco intraventricolare* o *alveus cornu Ammonis;* la parte interna invece è libera e fa seguito alla parte esterna del corpo del trigono e al bordo concavo del corno d'Ammone fino al *velum terminale,* costituendo la *fimbria* o *tenia dell'ippocampo* (Fig. x, 12), la cui faccia superiore presenta una cresta

più o meno evidente, *cresta dell'ependima;* ad essa s'inserisce la sottile lamina epiteliale che ricopre i plessi coroidei dei ventricoli laterali. Il trigono contiene fibre longitudinali e trasverse: colla massima parte di quelle longitudinali esso riunisce il corno di Ammone e la circonvoluzione dell'ippocampo al tubercolo mammillare rientrando così nel gruppo dei fasci di proiezione che allacciano l'emisfero cerebrale, ed in particolar modo il rinencefalo, al cervello intermediario; una piccola parte delle fibre longitudinali si unisce a quelle del setto lucido e si porta alla sostanza perforata anteriore: queste fibre formano il *fascio olfattivo del corno di Ammone.*

3° **Setto lucido** (Fig. x, 1). — Occupa sulla linea mediana lo spazio triangolare compreso fra il trigono da una parte, il ginocchio ed il tronco del corpo calloso dall'altra. Esso divide i ventricoli laterali ed ha l'aspetto di una sottile lamina di sostanza nervosa pellucida. Le sue faccie laterali formano la parete interna dei ventricoli laterali: il suo bordo superiore, convesso, si unisce alla faccia inferiore del corpo calloso, e si continua, mediante un angolo arrotondato, col bordo anteriore, il quale è unito al ginocchio, al becco e ai pilastri del corpo calloso. Il suo bordo inferiore concavo corrisponde alla faccia superiore del trigono, ai suoi pilastri anteriori e alla lamina terminale embrionale, nel piccolo spazio triangolare posto all'innanzi della commessura bianca anteriore. Dall'angolo anteriore si staccano i *peduncoli del setto lucido*: incidendo questo si trova nel suo centro una piccola cavità ripiena di siero, chiusa da ogni parte, chiamata *quinto ventricolo.*

4° **Ventricoli laterali**. — Questi ventricoli, vestigia della cavità delle vescicole degli emisferi, sono posti da ciascun lato della linea mediana e separati l'un dall'altro dal setto lucido; essi comunicano fra loro per mezzo del *ventricolo medio* e dei *forami di Monro.* Normalmente i ventricoli laterali rappresentano due canali appiattiti, due cavità anfrattuose quasi virtuali, in cui si rinviene pochissimo liquido cefalo-rachidiano, ma che nei casi di idrocefalia acuta o cronica, nelle emorragie che si spingono nei ventricoli, nei tumori sorti nei plessi coroidei possono enormemente distendersi, tanto da occupare intiera la cavità cranica, riducendo il cervello allo stato di sottile membrana. I ventricoli laterali si originano nel lobo frontale con un'estremità ricurva (*corno anteriore* o *frontale*), donde si dirigono in alto, posteriormente e un po' all'indentro descrivendo una curva a convessità interna; giunti in corrispondenza dell'estremità posteriore dello strato

ottico divergono e col nome di *corno* o *prolungamento sfenoidale* si portano, dall'indietro in avanti e dall'alto in basso, nello spessore dei lobi temporali, ove terminano nel polo temporale. Presso al punto ove il ventricolo laterale cambia di direzione, invia verso l'estremità occipitale un prolungamento orizzontale, curvilineo, il *corno occipitale*. Nei ventricoli laterali dobbiamo considerare: *a*) la porzione anteriore o frontale, o piano superiore; *b*) la porzione media o riflessa, o piano inferiore; *c*) i plessi coroidei; *d*) l'ependima.

a) Il piano superiore, o corno frontale, appartiene ai lobi frontale e parietale, descrive una curva a concavità esterna, estendendosi dal ginocchio del corpo calloso all'estremità posteriore dello strato ottico. Il forame di Monro lo divide in metà anteriore e in metà posteriore. L'anteriore, o *corno frontale propriamente detto*, abbraccia nella sua concavità la testa del nucleo caudato, ha un aspetto semilunare: le sue pareti, superiore ed anteriore, sono concave e rispondono al tronco, al ginocchio e al becco del corpo calloso: la sua parete interna è costituita dal setto lucido e l'esterna dalla *testa del nucleo caudato*. La posteriore ha la forma di una fenditura orizzontale: anteriormente si continua col corno frontale e posteriormente coi corni occipitale e sfenoidale: il suo bordo interno è formato dalla linea d'unione del corpo calloso col trigono cerebrale; l'esterno corrisponde all'incontro del bordo esterno del nucleo caudato col corpo calloso. La parete superiore è costituita dalla faccia inferiore del corpo calloso, la inferiore è di molto complessa e vi si rinvengono dall'esterno verso l'interno: 1° il *corpo* e *la coda del nucleo caudato;* 2° il *solco opto-striato;* 3° il terzo esterno della superficie superiore dello *strato* o *talamo ottico;* 4° la superficie superiore del *trigono* e i *plessi coroidei.*

1° Il corpo e la coda del nucleo caudato sono una massa grigia che occupa la parte esterna del pavimento del ventricolo laterale e fa seguito al capo, posto nel corno frontale: la coda, ripiegandosi in basso ed in avanti a livello del crocevia dei ventricoli laterali, fa parte della volta del corno sfenoidale.

2° All'indentro del nucleo caudato trovasi lo *strato ottico:* il solo terzo esterno della sua superficie superiore entra nella formazione del pavimento del ventricolo laterale.

3° Il *solco opto-striato* descrive attorno allo strato ottico una curva a concavità anteriore interna e presenta a considerare rispettivamente dall'alto al basso: la lamina cornea, la vena del corpo striato e la tenia semicircolare. La *lamina cornea* è un ispessimento dello *ependima ventricolare* e si presenta come una benderella grigia, alla

quale la maggiore o minor replezione delle vene del corpo striato conferisce una colorazione bruna o azzurrognola. La *vena del corpo striato* è ricoperta dalla lamina cornea e va dall'indietro all'avanti nel solco opto-striato: riceve cammin facendo tutte le vene del corpo striato e della testa del nucleo caudato, abbandona la lamina cornea a livello del tubercolo anteriore dello strato ottico, riceve la *vena del setto lucido*, indi penetra nei plessi coroidei, continuasi indietro colla *vena di Galeno* e si immette finalmente nel seno destro. La *tenia semicircolare* è un piccolo fascio di fibre nervose che occupa la parte superiore interna del solco opto-striato.

b) Porzione media o riflessa, o piano inferiore. — *Corno sfenoidale.* — Appiattito dall'alto in basso il corno sfenoidale gira attorno al peduncolo cerebrale e allo strato ottico e si porta obliquamente in basso, in avanti e in dentro; esso presenta due pareti (superiore, esterna ed inferiore, interna) e due bordi: interno, o concavo, esterno, o convesso. La parete superiore esterna presenta indentro le espansioni terminali della bendelletta semicircolare e un po' più infuori la coda del nucleo caudato. All'esterno la parete superiore esterna è costituita dal *tapetum*, cioè dalle fibre descritte come appartenenti al corpo calloso, ma che gli studi recenti mostrano far parte del fascio occipito-frontale. La parete inferiore interna, *pavimento del corno occipitale*, presenta indentro un rilievo, *corno di Ammone, piede dell'ippocampo* (Fig. x, 11), conoide, biancastro, che descrive una curva a concavità anteriore e interna: la sua estremità posteriore, lunga e stretta, è in connessione con la *fimbria* o parte interna libera del pilastro posteriore interno. La parte aderente di questo pilastro ricopre il corno d'Ammone di uno strato bianco (*alveus*). La parte anteriore del corno d'Ammone, più larga e più spessa della posteriore, riposa sulla circonvoluzione dell'ippocampo, donde il nome di *letto* o *subiculum cornu Ammonis.* Questa parte anteriore presenta per solito tre o quattro sporgenze (*digitazioni del corno di Ammone*); l'interna di queste prende il nome di *solco dell'ippocampo* ed è la più costante. In fuori del corno di Ammone il pavimento del corno sfenoidale è piano e corrisponde al solco collaterale od occipito-temporale; qualche volta il fondo di questo solco dà un sollevamento che appare all'infuori del corno d'Ammone (*eminenza collaterale di Meckel*). Un solco intraventricolare profondo e stretto separa il corno d'Ammone dalla parte piana del pavimento del corno sfenoidale e dall'eminenza collaterale del Meckel (*diverticolo del subiculum*).

Corno posteriore od *occipitale* (*cavità digitale* od *anciroide*). —

Esso rappresenta una specie di diverticolo del ventricolo laterale. Situato a cavallo della *fessura calcarina*, si porta orizzontalmente indietro, descrive una curva a concavità interna, si restringe a poco a poco e termina a due o a tre centimetri dal polo occipitale: esso del resto presenta moltissime variazioni. La sua sezione è irregolare, talora triangolare; la sua volta si continua colla faccia superiore del prolungamento sfenoidale ed è tappezzata dalle fibre del *tapetum;* il suo pavimento da dentro in fuori ci presenta due rilievi longitudinali ed una superficie piana. La rilevatezza interna e superiore è più piccola ed è nota col nome di *bulbo del corno posteriore*, e al disotto e all'infuori di essa si trova una rilevatezza conoide, più considerevole, che è l'*eminenza unciforme*, costituita dal fondo della fessura calcarina. La superficie piana, posta all'infuori dell'eminenza unciforme, corrisponde al fondo della scissura collaterale, che la solleva qualche volta per formare l'*eminenza collaterale di Meckel*. Due *solchi intraventricolari*, l'uno superiore, l'altro inferiore, separano l'*eminenza unciforme* dall'*eminenza collaterale di Meckel:* il superiore (*diverticolo del cuneo*) corrisponde al labbro superiore della fessura calcarina, l'inferiore (*diverticolo del lobulo linguale*) al labbro superiore della medesima fessura; quest'ultimo si unisce ad angolo retto ed in avanti col diverticolo del subiculum.

c) I PLESSI COROIDEI DEI VENTRICOLI LATERALI (Fig. x, 6) riposano sopra il solco coroideo dello strato ottico, formando un cordone vascolare, rosso e granuloso, che si estende dal forame di Monro alle digitazioni posteriori del corno d'Ammone; occupano perciò il corno sfenoidale e la parte posteriore del piano superiore del ventricolo laterale.

d) L'EPENDIMA tappezza tutte le pareti del ventricolo laterale. È una membrana sottile e delicata, costituita da un epitelio pavimentoso che riposa su uno strato di sostanza grigia ricca di nevroglia. Lo spessore di questa *sostanza grigia sottoependimale* è insignificante in corrispondenza della volta del pavimento del ventricolo laterale e dei suoi prolungamenti, ma diviene molto apprezzabile a livello dei margini e delle estremità di esso. L'ependima si riflette ancora sopra i plessi coroidei.

5° **Ventricolo medio o terzo ventricolo**. — Il *ventricolo medio* (Fig. VIII, 11) è una cavità simmetrica, posta fra i due strati ottici, al disotto del trigono, della tela coroidea e dei ventricoli laterali, coi quali comunica per mezzo dei forami di Monro. Si presenta in forma di una fenditura antero-posteriore a imbuto, di cui la base rivolta in alto è tagliata obliquamente in basso ed in avanti, e di cui la sommità

corrisponde al peduncolo del corpo pituitario. Possiamo quindi nel ventricolo medio considerare una base, una sommità, due pareti laterali e due bordi: l'uno *anteriore*, corto e quasi verticale, e l'altro *posteriore*, più lungo e obliquo in basso ed in avanti.

Le pareti laterali sono verticali e di forma triangolare: il *solco di Monro* le divide in due regioni: superiore l'una, inferiore l'altra: la superiore o *talamica* o *regione dello strato ottico* è costituita dalla superficie interna, piana, dello strato ottico ed è rivestita dalla *sostanza grigia centrale:* l'inferiore, o *regione dell'infundibolo* o *del pavimento del terzo ventricolo*, è formata in avanti e all'interno dalla commessura grigia della base e posteriormente ed all'esterno dalla regione sub-ottica. Una lamina di sostanza grigia (*commessura molle o grigia*), posta al disotto del solco di Monro, unisce fra loro le due regioni talamiche.

Il bordo anteriore del terzo ventricolo è quasi verticale o leggermente obliquo in basso ed in avanti, ed è costituito: 1° nella regione dell'infundibolo, dalla parte anteriore del tuber cinereum, dal chiasma dei nervi ottici e dalla lamina sub-ottica, che col chiasma forma un cul-di-sacco aperto in alto (*recesso ottico*); 2° nella regione talamica, dalla commessura bianca anteriore e dai pilastri anteriori del trigono, i quali colla commessura anteriore formano una fossetta triangolare, la *vulva*.

Il bordo posteriore presenta successivamente a considerare dall'alto al basso: 1° nella regione talamica, la base della glandola pineale (Figura VIII, 8), la commessura bianca posteriore (Fig. VIII, 6) e l'orificio anteriore, l'*ano*, dell'acquedotto del Silvio (Fig. VIII, 10); 2° nella regione dell'infundibolo, un solco profondo che si continua col solco mediano anteriore dell'acquedotto silviano, e che separa due cordoni laterali appartenenti alla parte intraventricolare della regione sub-ottica e della cuffia dei peduncoli cerebrali.

La sommità del terzo ventricolo si termina con un'estremità affilata nella metà superiore del peduncolo della glandola pituitaria.

La base del terzo ventricolo, allungata nel senso antero-posteriore, è circoscritta in avanti dai pilastri anteriori del trigono e indietro dalla glandola pineale, e da ciascun lato per mezzo della *taenia thalami*, le cui fibre si terminano nel *ganglio dell'habenula*.

La *tela coroidea*, prolungamento della pia, è una membrana vascolare che delimita il cervello anteriore dall'intermediario. Triangolare di forma, si estende orizzontalmente al di sopra degli strati ottici del terzo ventricolo e al di sotto del corpo del trigono. La faccia supe-

riore è ricoperta dal corpo del trigono e ad esso è unita da vasi e connettivo: la faccia inferiore riposa, per le sue parti laterali, sulla superficie extraventricolare dello strato ottico, per la parte media forma il limite superiore del terzo ventricolo, da cui è separata per mezzo della *membrana otturatoria*. Questa superficie è percorsa da avanti in dietro dai *plessi coroidei del terzo ventricolo*. I bordi laterali della tela coroidea dànno inserzione ai plessi coroidei dei ventricoli laterali; la sua base si sdoppia in due foglietti: il superiore si riflette sullo splenio del corpo calloso confondendosi colla pia che ricopre la superficie superiore di questo corpo e le circonvoluzioni del lobo limbico; l'inferiore contorna la faccia superiore, la inferiore ed il bordo libero della glandola pineale, poi si continua colla pia che ricopre i tubercoli quadrigemini.

6° **Corpi opto-striati.** — Comprendono: 1° il *corpo striato*, costituito da 2 nuclei: a) il *nucleo lenticolare, porzione esterna del corpo striato* o *nucleo extraventricolare del corpo striato;* b) il *nucleo caudato, porzione interna e superiore del corpo striato, nucleo intraventricolare del corpo striato, eminenza piriforme* o *corpo striato propriamente detto;* 2° lo *strato ottico* o *talamo ottico.*

Corpo striato. — Considerato nel suo insieme (*nn. caudato* e *lenticolare*) esso rappresenta un ovoide grigio, la cui estremità grossa è diretta in avanti e all'indentro ed è posta nello spessore del lobo frontale: colla sua superficie superiore fa sporgenza nel ventricolo laterale, colla inferiore posa sulla sostanza bianca dei lobi frontale e temporale, apparendo alla base del cervello in corrispondenza della parte anteriore dello spazio perforato anteriore. La superficie interna risponde allo strato ottico, alla sostanza grigia sottoependimale del ventricolo laterale, alle radiazioni del ginocchio e del becco del corpo calloso, e la sua faccia esterna è ricoperta dal lobulo dell'insula. Dicesi *corpo striato* per le relazioni che prende colla capsula interna, la quale attraversa la sua sostanza in forma di grossi fasci bianchi, dividendolo in due parti, l'una superiore, interna, *nucleo caudato;* l'altra inferiore ed esterna, *nucleo lenticolare*. In dietro il nucleo lenticolare non oltrepassa il solco posteriore dell'insula; al contrario il nucleo caudato s'assottiglia, si ricurva in avanti e in basso per terminare a livello dello estremo anteriore del prolungamento sfenoidale del ventricolo laterale, ove si unisce alla faccia inferiore del nucleo lenticolare, al *nucleo dell'amigdala* e all'*antemuro* o *claustrum*.

a) *Nucleo caudato*. — Si presenta come un'eminenza piriforme;

rigonfiato anteriormente (*testa*), è sottilissimo indietro (*coda*); questa circonda lo strato ottico e il peduncolo cerebrale, prolungandosi in avanti fino all'estremità anteriore della volta del prolungamento sfenoidale del ventricolo laterale, e descrive così un cerchio quasi completo. Dobbiamo in esso considerare due faccie (una libera o intraventricolare e una aderente o extraventricolare), due bordi (interno ed esterno) e due estremità (testa e coda). La faccia libera, sporgente nella cavità del ventricolo laterale, del quale concorre a formare il pavimento, è di un colore grigiastro, ricoperta dall'ependima ventricolare e percorsa da grosse vene. Questa faccia è superiore a livello del tronco del nucleo caudato, diventa antero-interna presso alla testa, e si dirige obliquamente in basso e all'interno e s'infossa nel corno frontale o anteriore del ventricolo laterale, il qual corno la delimita dal ginocchio del corpo calloso. La faccia aderente corrisponde alla capsula interna, che la separa per tutta la sua lunghezza dal nucleo lenticolare. Leggermente concava a livello della testa, si dirige obliquamente dall'alto in basso e da fuori in dentro ed invia al segmento esterno del nucleo lenticolare, che gli è parallelo, fasci grigi, che si vedono attraversare la capsula interna. In corrispondenza della coda la faccia aderente diviene superiore esterna ed è separata dalla capsula esterna dal *segmento retroventricolare*. La sua porzione reflessa è situata infuori della benderella ottica della lamina cornea e delle fibre della *tenia semicircolare*, al di sotto della faccia inferiore del terzo segmento del nucleo lenticolare, dal quale è distinta da una zona di sostanza bianca, la *corona raggiata del lobo temporale* e il *fascio di Türck*.

Il bordo esterno del nucleo caudato, quasi rettilineo, corrisponde all'angolo esterno del ventricolo laterale; è rivestito dalla sostanza grigia sottoependimale e dal *fascio d'associazione occipito-frontale del Forel*.

Il bordo interno, concavo, abbraccia lo strato ottico, dal quale è diviso per mezzo della lamina cornea, delle vene del corpo striato e della tenia semicircolare, contenute nel solco opto-striato.

L'estremità anteriore del corpo striato (testa), prossima alla linea mediana, è distinta da quella dell'altro lato per mezzo del *setto lucido*; riposa sulla massa bianca del lobo frontale e sulle irradiazioni del ginocchio del corpo calloso. Alla base del cervello essa appare come una leggiera eminenza corrispondente allo spazio perforato anteriore, eminenza che prende il nome di *collicolo del nucleo caudato*.

L'estremità posteriore (coda) si flette in basso, in avanti e in

fuori e discende nella parete esterna del prolungamento sfenoidale del ventricolo laterale, dove è ricoperta da un sottile strato bianco. Essa può essere seguita fino all'estremità anteriore della cavità ventricolare.

b) *Nucleo lenticolare.* — Questo nucleo, posto al di sotto ed all'esterno del nucleo caudato, è coniforme, con superficie di sezione triangolare e presenta tre faccie e tre bordi. La faccia esterna corrisponde alla base del cono, è convessa nel senso verticale ed anteroposteriore ed è solcata da numerosi vasi arteriosi e venosi provenienti dalla sostanza perforata anteriore: i vasi anteriori sono i *lenticolo-striati;* i posteriori i *lenticolo-ottici.* Questa faccia dà origine a rare fibre nervose e non ha che rapporti di contiguità colla capsula esterna. La faccia superiore interna corrisponde in tutta la sua estensione alla capsula interna. La faccia inferiore, quasi orizzontale, è solcata nella parte anteriore da una doccia destinata a contenere la commessura anteriore; essa riposa all'indietro sopra la *corona raggiata del lobo temporale* ed il *fascio di Türck,* che occupa il segmento esterno del piede del peduncolo e che divide il nucleo lenticolare dal *tapetum*, dalla coda del nucleo caudato, dalla tenia semicircolare e dalla benderella ottica. A livello della estremità anteriore del corno sfenoidale, questa faccia inferiore si unisce al nucleo dell'amigdala e all'estremità anteriore ricurva della coda del nucleo caudato per mezzo d'una spessa lamina grigia, detta *peduncolo del nucleo lenticolare.* Più innanzi il nucleo lenticolare è separato dallo spazio perforato anteriore mediante l'*ansa peduncolare del Gratiolet,* la quale contiene tre fasci: la *parte esterna della commessura anteriore,* l'*ansa del nucleo lenticolare* e il *peduncolo inferiore interno dello strato ottico.* In corrispondenza del collicolo del nucleo caudato questa faccia riposa sullo strato della plica falciforme del Broca; finalmente, a livello della faccia orbitale del lobo frontale essa giace sulla massa bianca di questo lobo.

I bordi del nucleo lenticolare sono superiore, inferiore ed interno. Il superiore e l'inferiore sono convessi, convergono in avanti ed indietro unendosi l'uno all'altro in corrispondenza dell'estremità anteriore e posteriore. Il bordo interno è piegato a gomito e forma un angolo ottuso, aperto all'esterno, che corrisponde alla sommità del nucleo lenticolare, tanto da obbligare la capsula interna a ripiegarsi nello stesso senso costituendo il *ginocchio della capsula interna.* Dinanzi al ginocchio il bordo interno del nucleo lenticolare è distinto dal nucleo caudato per mezzo del *segmento lenticolo-striato della capsula interna,* e posteriormente è delimitato dallo strato ottico per mezzo del *segmento lenticolo-ottico della stessa capsula.*

Il nucleo lenticolare non è omogeneo come il caudato: esso è costituito da tre segmenti concentrici, circoscritti da due lamine di sostanza bianca (*lamine midollari esterna ed interna del nucleo lenticolare*). I segmenti si distinguono l'uno dall'altro per la colorazione; l'esterno, più scuro, ha la stessa colorazione, struttura ed origine embrionale del nucleo caudato ed è detto *putamen:* esso si unisce al nucleo caudato. I due altri segmenti, più piccoli e ricchi in fibre, sono posti all'indentro del putamen e formano il *globus pallidus* o i *segmenti medio e interno del nucleo lenticolare.*

Il *putamen* sopravanza il *globus pallidus* in alto, in basso, in avanti e in dietro e forma l'estremità posteriore, affilata, del nucleo lenticolare. L'estremità anteriore del nucleo lenticolare è esclusivamente costituita dal *putamen*, che invia alla testa del nucleo caudato numerosi fasci grigi che solcano in avanti la capsula interna.

Il fascio inferiore, più voluminoso, si salda direttamente alla parte inferiore della testa del nucleo caudato e presentasi come un ponte gettato da un nucleo all'altro, al disopra del quale passa il segmento anteriore della capsula interna.

Il corpo striato dà origine a fibre appartenenti a diversi sistemi: le une entrano nella costituzione dell'ansa del nucleo lenticolare, altre legano il corpo striato allo strato ottico, altre si portano alla regione sub-ottica traversando il segmento posteriore della capsula interna, e concorrono a costituire il fascio lenticolare del Forel, altre finalmente si portano al corpo del Luys ed al *locus niger*, formando il fascio basale del cervello anteriore d'Edinger. Queste fibre attraversano il nucleo lenticolare in due sensi: le une eseguendo un tragitto verticale formano le lamine midollari interna ed esterna del nucleo lenticolare; le altre si portano dall'esterno verso l'interno, costituendo le fibre raggiate del *putamen* e del *globus pallidus*.

Strato o talamo ottico. — Situato d'ambi i lati del ventricolo medio, indietro e indentro del corpo striato, in avanti ed all'infuori dei tubercoli quadrigemini e al disopra dei peduncoli cerebrali, costituisce una massa voluminosa di sostanza grigia, irregolarmente ovoidale, coll'estremità maggiore rivolta indietro e il grande asse diretto obliquamente indietro e in fuori. I due talami, molto ravvicinati nella loro estremità anteriore, dove non sono divisi che dai pilastri anteriori del trigono, sono invece molto più discosti indietro, ricevendo nello spazio intermedio i tubercoli quadrigemini. Possiamo considerare quattro faccie e due estremità. La faccia superiore è convessa dall'avanti all'indietro e nel senso trasversale, è tutta rivestita di un

fino strato di fibre bianche o *strato zonale:* a questo strato si deve il colore brunastro che differenzia nettamente il talamo dal nucleo caudato. Questa faccia all'infuori è limitata dal solco opto-striato, in dentro da un tratto midollare, di un bianco lucido, alquanto prominente, *taenia thalami*, *peduncolo anteriore o superiore*, *freno o redini della ghiandola pineale*, ovvero *stria midollare del talamo*. La faccia superiore presenta anche un solco longitudinale obliquo indietro e infuori, *solco coroideo;* mentre la parte della faccia superiore situata avanti e infuori di questo solco rappresenta una porzione del piano del ventricolo laterale. La parte della stessa faccia situata indietro e indentro del detto solco presenta una forma triangolare come la parte anteriore, ma disposta in senso contrario. In avanti del solco coroideo esiste accanto al forame di Monro un'eminenza mammellonata oblunga, il *tubercolo anteriore dello strato ottico di Vicq d'Azyr*, il *corpo albo subrotondo del Vieussens*. Indietro e indentro del medesimo solco si trova un'altra sporgenza voluminosa, *tubercolo posteriore dello strato ottico* o *pulvinar*, che si rigonfia considerevolmente indietro e forma l'estremità posteriore libera dello strato ottico. Indentro della porzione postero-interna del pulvinar la faccia superiore presenta una piccola superficie triangolare a base posteriore, detta *triangolo dell'habenula*, per la sua vicinanza col *ganglio dell'habenula*. Questo triangolo è situato sul decorso della *taenia thalami* o peduncolo anteriore della ghiandola pineale.

La faccia interna, verticale, piana, ricoperta dalla sostanza grigia centrale e tappezzata dall'ependima forma la parete laterale del terzo ventricolo. Essa arriva in avanti al forame di Monro, indietro alla commessura posteriore e ai tubercoli quadrigemini; in alto è separata dalla faccia superiore dalla *taenia thalami* o *peduncolo anteriore della ghiandola pineale*. Un solco curvilineo (solco di Monro), esteso dal forame di Monro all'acquedotto di Silvio, la limita inferiormente dalla regione sub-ottica. Le faccie interne dei due strati ottici immediatamente al disopra del solco di Monro sono unite dalla commessura grigia o molle, che traversa la cavità del terzo ventricolo.

L'estremità posteriore, voluminosa, rigonfia (*pulvinar*), forma una vera faccia, la quale è libera, guarda indietro ed in fuori, poi si curva in avanti abbracciando il peduncolo cerebrale ed è, a sua volta, cinta dai plessi coroidei del ventricolo laterale. Nella sua parte esterna ed inferiore il pulvinar si rigonfia nei due *corpi genicolati:* l'*esterno*, più voluminoso, dà origine alla radice esterna della benderella ottica in avanti, e indietro riceve il braccio del tubercolo quadrigemino ante-

riore; l'*interno*, più piccolo, riceve il braccio del tubercolo quadrigemino posteriore indietro, ed in avanti dà origine alla radice interna della benderella ottica (*commessura del Gudden*). I corpi genicolati sono riuniti da un fascio bianco, l'*ansa intergenicolata di Rauber*. I rapporti dello strato ottico col peduncolo cerebrale sono importantissimi: strato ottico, pulvinar e benderella ottica formano il sistema dello strato ottico ed abbracciano il peduncolo cerebrale come un anello appiattito dall'alto in basso, aperto in avanti e indentro e perpendicolare alla direzione delle fibre del piano inferiore del peduncolo.

La piccola estremità o estremità anteriore dello strato ottico, libera nella sua metà interna, presenta un leggero incavo, che concorre a formare il forame di Monro; contornata dal pilastro anteriore del trigono, incrociata dalla commessura anteriore, essa corrisponde alla concavità della testa del nucleo caudato. Un fascio voluminoso (*peduncolo anteriore dello strato ottico*), che costituisce la maggior parte delle fibre del segmento anteriore della capsula interna, la separa dal nucleo caudato.

Le faccie inferiori ed esterne devono studiarsi a mezzo di sezioni frontali e sagittali. La faccia inferiore, larga indietro, si restringe sempre più in avanti. La sua parte anteriore riposa sopra una zona di sostanza grigia, le cui fibre limitano il peduncolo cerebrale in avanti (*sostanza innominata di Reichert, ansa peduncolare del Gratiolet*). Indietro della sostanza innominata la faccia inferiore giace sulla regione sub-ottica o sottotalamica del Forel. Questa regione contiene due nuclei grigi: il *corpo del Luys*, situato nella concavità della regione sottotalamica della capsula interna, che ha una forma di lente biconvessa; il *nucleo rosso*, un piccolo corpo sferico circondato da uno strato di fibre bianche (*capsula del nucleo rosso*), che è posto indietro e indentro. Questi due nuclei sono separati dalla faccia inferiore dello strato ottico da uno strato di fibre che si confonde indietro colla capsula del nucleo rosso (*campo del Forel*).

La faccia esterna dello strato ottico corrisponde alla capsula interna; essa riceve un notevole numero di fibre provenienti da tutte le regioni della corteccia, le quali costituiscono i *raggi* o *corona raggiata dello strato ottico*. Meynert distinse in questa faccia tre *peduncoli: anteriore, superiore* e *posteriore*. L'anteriore è formato da un grosso fascio di fibre provenienti dal lobo frontale, che dirette indietro e indentro distinguono la lente del nucleo caudato dal lenticolare, e costituiscono il segmento anteriore della capsula interna per recarsi nell'estremità anteriore dello strato ottico. Il penducolo supe-

riore o medio, più largo, contiene fibre a direzione obliqua in basso e indentro, derivanti dalla parte posteriore dei lobi frontali e parietali, e fibre oblique in alto e in avanti, originatesi dal lobo temporale. Il peduncolo posteriore (*radiazioni ottiche del Gratiolet*) raccoglie fibre dai lobi temporali e soprattutto dagli occipitali; delle sue fibre le inferiori si portano direttamente al pulvinar e al corpo genicolato esterno, le superiori si estendono sulla faccia superiore dello strato ottico e concorrono a formare lo strato zonale.

Penetrando nella faccia esterna dello strato ottico, le fibre di questi tre peduncoli s'incrociano in tutte le direzioni: la risultante rete, le cui maglie sono piene di sostanza grigia, prende il nome di *zona* o *strato reticolato di Arnold.* Dopo aver formato la zona reticolata queste fibre si immettono nello strato ottico per costituire le fibre radiate.

In una sezione orizzontale del tubercolo anteriore il pulvinar ci mostra nello strato ottico tre nuclei: *interno*, *esterno* ed *anteriore.* Il nucleo esterno è separato dagli altri due da una lamina di sostanza bianca (*lamina midollare interna del talamo*) che sulla superficie del taglio si presenta in forma di S. Questo nella sua parte superiore ed anteriore dà un prolungamento, il quale si confonde con lo strato zonale ed isola il nucleo anteriore dal nucleo interno. Il nucleo anteriore ha la forma del nucleo caudato; grosso sul dinanzi, a livello del tubercolo anteriore, cui concorre a formare, si assottiglia indietro e riceve, a livello della sua testa, il *fascio di Vicq d'Azyr*, che lo circonda e lo allaccia al tubercolo mammillare. Il nucleo esterno, più lungo, ordinariamente si confonde in avanti col nucleo anteriore, infuori è limitato dalla lamina midollare esterna del talamo, che lo separa dalla zona reticolata e dal segmento posteriore della capsula interna; il suo colore rosso pallido, che lo fa distinguere dal nucleo interno, si deve alla penetrazione di molte strie bianche trasverse (*fascio radiale del Meynert*). Negli strati profondi ed inferiori del pulvinar questi fasci radiali incrociandosi con le fibre della radice esterna della benderella ottica e del corpo genicolato esterno formano il *campo di Vernicke.* Col nucleo esterno è collegato il corpo genicolato esterno. Il nucleo interno, meno lungo dell'esterno, non ha di questo nè il colore nè la striatura: ricoperto dalla sostanza grigia del terzo ventricolo a livello della commessura molle, ne è diviso indietro dal *fascetto retroflesso del Meynert.* Nella parte superiore posteriore di questo nucleo è situato il piccolo *ganglio dell'habenula.*

Considerati complessivamente questi tre nuclei non formano delle

masse distinte l'una dall'altra ed isolate, ma spesso si fondono non presentando allora più limiti distinti.

Luys ha descritto nello strato ottico un quarto nucleo (*centro mediano del Luys*), profondamente innicchiato in questo strato, fra il nucleo rosso, il nucleo interno e il nucleo esterno e che sarebbe caratterizzato da una gran ricchezza di fibre; però questo nucleo fa parte del terzo ventricolo e non del talamo ottico.

Indietro e al disotto del centro mediano del Luys, in vicinanza della regione sub-ottica esiste finalmente un piccolo nucleo appiattito dall'alto in basso e leggermente concavo, il *nucleo semilunare di Flechsig*.

7° **Capsula interna**. — La capsula interna sui tagli verticali trasversi si presenta in forma di lamina di sostanza bianca, diretta obliquamente dall'alto al basso e da fuori in dentro, posta all'interno del nucleo lenticolare e al di fuori del nucleo caudato, dello strato ottico e della regione sub-ottica. Vi si distinguono due parti: l'una *superiore* o *talamica*, l'altra *inferiore* o *subtalamica*. La prima forma un angolo ottuso aperto all'esterno, nel cui seno è posto il nucleo lenticolare, mentre il nucleo caudato e lo strato ottico sono situati nella sua parte convessa. Quest'angolo dicesi *ginocchio della capsula interna* e la divide in due segmenti: l'*anteriore* o *lenticolo-caudato* ed il *posteriore* o *lenticolo-ottico*. Il segmento anteriore, obliquo all'esterno ed in avanti, passa fra il nucleo lenticolare ed il caudato ed è costituita da fibre orizzontali che si terminano quasi tutte nello strato ottico, di cui formano il peduncolo anteriore. Il segmento posteriore, obliquo indietro e infuori, passa fra il nucleo lenticolare e lo strato ottico, è più lungo del precedente e sporge all'indietro sul nucleo lenticolare, donde il nome di *segmento retro-lenticolare*. Il segmento posteriore propriamente detto, che costituisce da solo i quattro quinti interni del piede del peduncolo cerebrale, risulta quasi onninamente di fibre verticali. Nel segmento retro-lenticolare la direzione delle fibre è orizzontale. Queste fibre sono dette *radiazioni ottiche* e terminano in massima parte nella porzione posteriore dello strato ottico, di cui contribuiscono a formare il peduncolo posteriore.

La inferiore, o regione subtalamica, offre due regioni o segmenti: il *segmento retro-lenticolare* ed il *segmento posteriore*. Il segmento retro-lenticolare è sopratutto costituito da fibre orizzontali che si portano al pulvinar, al corpo genicolato esterno e al tubercolo quadrigemino anteriore. Le sue fibre anteriori passano al disotto del nucleo

lenticolare, si gittano nella parte posteriore del segmento posteriore della capsula e costituiscono il *fascio di Türck*, che prendendo nella discesa una direzione verticale, corrisponde al quinto esterno circa del piede del peduncolo. Il segmento posteriore comprende dunque, per l'arrivo del fascio di Türck, le parti componenti il piede del peduncolo cerebrale e descrive nei tagli orizzontali una curva a concavità postero-interna, nella quale trovasi il *corpo del Luys*. Questo segmento è formato da fibre verticali e limitato da un gran numero di fibre orizzontali che legano il *globus pallidus* alla regione sub-ottica.

Asportate le circonvoluzioni dell'isola ed il nucleo lenticolare si vedono le fibre della capsula interna spiegarsi a ventaglio. Al principio raccolte in un grosso fascio a livello del peduncolo cerebrale, le fibre si estendono in avanti e indietro, si espandono lungo il bordo superiore del nucleo lenticolare, poi divergono in tutti i sensi formando la *corona raggiata* o il *gran sole di Reil* e si portano verso la corteccia cerebrale. Il punto di espansione della capsula interna, compreso fra il bordo superiore del nucleo lenticolare e il bordo esterno del nucleo caudato, costituisce il *piede della corona raggiata*.

Cervelletto.

Il cervelletto (Figg. XI e XII) fa parte del così detto cervello secondario o post-cervello, alla cui dipendenza genetica stanno eziandio i *veli midollari posteriore ed anteriore*, i *peduncoli cerebellari medi* e *anteriori*, e il *ponte di Varolio*.

Il cervelletto nell'adulto ha la forma di un elissoide schiacciato. Nella parte mediana del suo margine anteriore si nota un'incisura, *incisura semilunare*, la quale fa riscontro ad un'altra simile situata nella parte mediana del margine posteriore, l'*incisura marsupiale*. Queste due incisure limitano rispettivamente sul cervelletto una parte media, il *verme*, e due parti laterali, gli *emisferi cerebellari*. Il cervelletto nella sua posizione normale entro la teca cranica è ricoperto dalla *tenda del cervelletto*, la quale lo separa dalla porzione posteriore delle circonvoluzioni temporo-occipitali. Il peso di questo organo oscilla fra i 120 e i 130 grammi e il suo diametro dorso-ventrale raggiunge i 4 o i 5 centimetri.

Nel *verme* si distinguono due superfici, l'una superiore, inferiore l'altra (*verme superiore*, Fig. XI, 3; e *verme inferiore*, Fig. XII, 8). Nel verme superiore, procedendo dall'avanti all'indietro, notiamo:

a) la *lingula*, la quale è rappresentata da quattro o cinque giri trasversi posti al disopra del velo midollare anteriore, dal quale peraltro può spesso essere completamente staccata; *b*) il *lobulo centrale* (Fig. XI, 2), che in ambo i lati si continua nelle ali; *c*) il *monticolo* (Fig. XI, 5), di cui la parte anteriore aguzza si dice *culmine* (Fig. XI, 11), la posteriore *declivio* (Fig. XI, 9), le parti laterali *ale* (fig. XI, 12); *d*) la *lamina della sommità* o *folium cacuminis* (Fig. XI, 6), che rappresenta l'estremo posteriore del verme superiore.
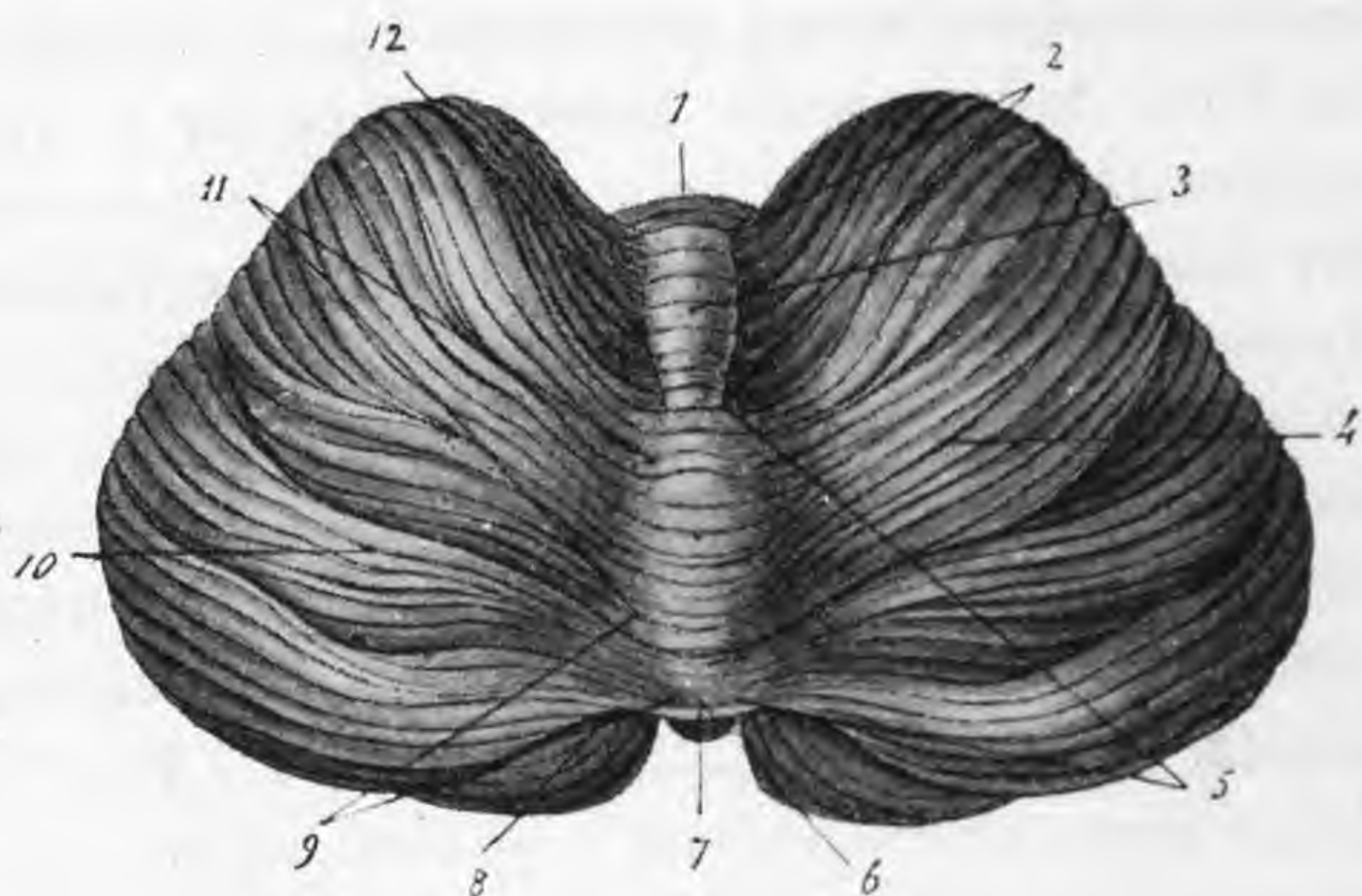
FIGURA XI. — *Superficie superiore del cervelletto.*

1. Incisura marginale anteriore — 2. Lobulo centrale — 3. Verme superiore — 4. Lobulo superiore anteriore o quadrangolare — 5. Monticello — 6. Folium cacuminis — 7. Incisura marginale posteriore — 8. Solco magno orizzontale — 9. Declivio — 10. Lobulo superiore posteriore o semilunare — 11. Culmine — 12. Ala.

Nel verme inferiore, procedendo da dietro in avanti, troviamo rispettivamente: *a*) il *tuber valvulae*, che sta proprio al disotto del *folium cacuminis; b*) la *piramide* (Fig. XII, 5), i cui giri marginali talvolta ingrossandosi formano la *piramide accessoria dell'Henle; c*) l'*uvula* (Fig. XII, 4), cioè la porzione del verme inferiore, la quale giace fra le due *tonsille* (Fig. XII, 11), e che descriveremo negli emisferi; *d*) il *nodulo di Malacarne* (Fig. XII, 3), un piccolo corpo ad angoli arrotondati che forma l'estremo anteriore del verme inferiore e si riunisce col *pedunculus flocculi* (Fig. XII, 12), appartenente, come vedremo, agli emisferi del cervelletto, a mezzo di due sottilissime lamine semilunari (*vela cerebellaria posteriora seu Tarini*).

Negli emisferi del cervelletto, analogamente a quanto abbiamo descritto per il verme, possiamo distinguere due faccie, superiore

l'una, inferiore l'altra, separate fra loro dal *gran solco orizzontale di Vicq d'Azyr* (Fig. XI, 8), che decorre lungo la periferia dell'organo. Nella faccia superiore si notano: *a*) il *lobo quadrangolare* (Fig. XI, 4), che corrisponde al *monticulus*. (Alcuni anatomici suddividono questo lobo in un *lobo lunato anteriore*, che corrisponde al *culmen* del *monticulus*, ed in un *lobo lunato posteriore*, che corrisponde al *declivio*); *b*) il *lobo semilunare superiore* (Fig. XI, 10), che corrisponde al *folium cacuminis*.

Nella faccia inferiore si osservano: *a*) il *lobo posteriore inferiore* (Fig. XII, 9), di cui la sezione posteriore è conosciuta come *lobo semilunare inferiore*, e l'anteriore come *lobo gracile*; *b*) il *lobo cuneiforme* (Fig. XII, 10), che sta innanzi al precedente e da un solco a direzione sagittale è diviso in due porzioni, una laterale ed una mediana, donde il nome di *lobo biventre* col quale si designa; *c*) la *tonsilla* (Fig. XII, 11), che corrisponde all'*uvula*; *d*) il *flocculus pneumogastrici* (Fig. XII, 2), che continuasi per mezzo del *pedunculus flocculi* col nodulo di Malacarne.
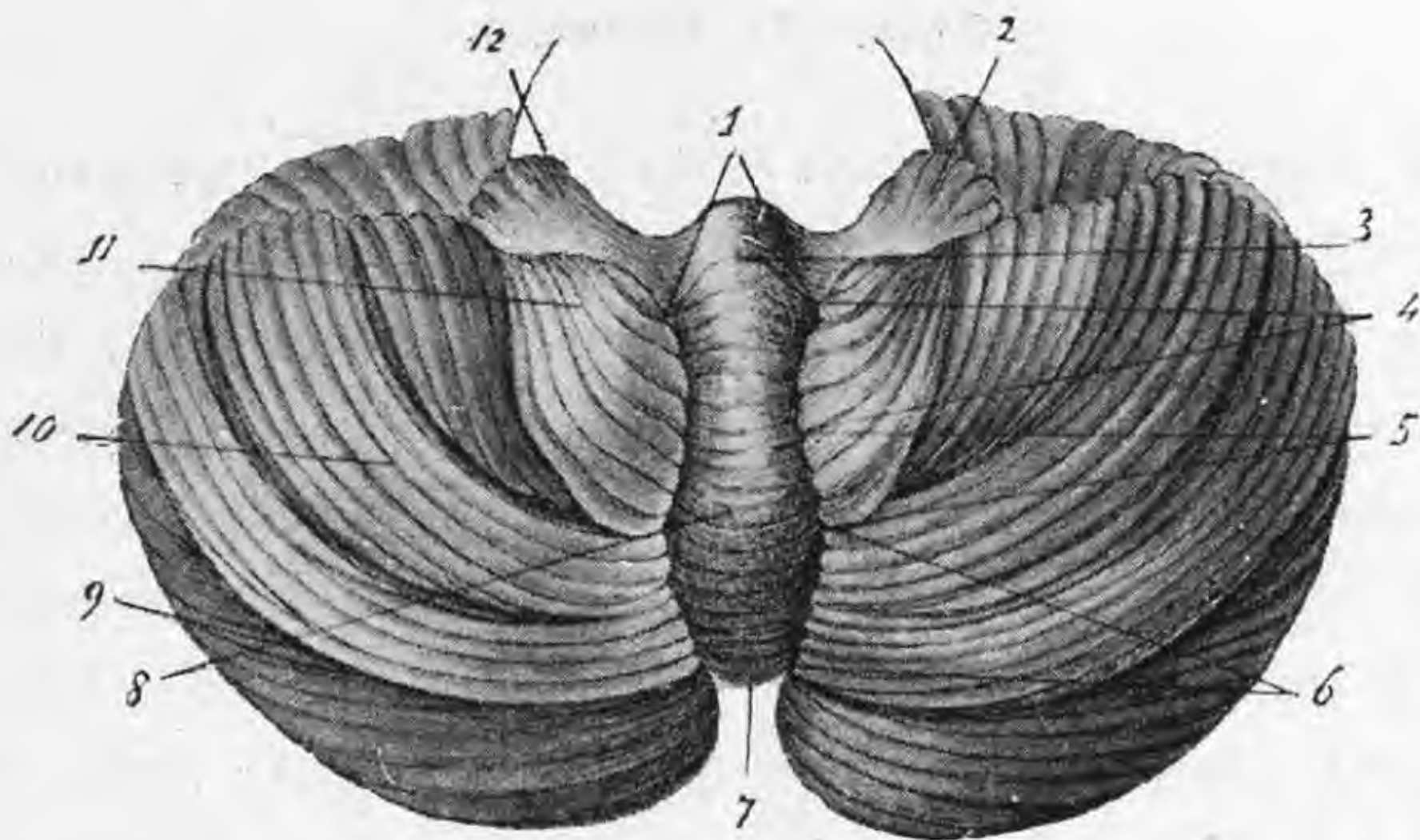
FIGURA XII. — *Superficie inferiore del cervelletto.*

1. Vallecola — 2. Fiocchetto — 3. Nodulo di Malacarne — 4. Uvula — 5. Piramide — 6. Commessura terza — 7. Incisura marginale posteriore — 8. Verme inferiore — 9. Lobulo inferiore o semilunare — 10. Lobulo cuneiforme — 11. Tonsilla — 12. Peduncolo del fiocchetto.

Facendo un taglio attraverso la sostanza degli emisferi e del verme si vede che nei primi abbonda la sostanza bianca, nel verme invece scarseggia. La sostanza bianca (*nucleo midollare*) è circondata da sostanza grigia; nel verme, il nucleo midollare è formato da un solo punto bianco che congiunge i due emisferi (*arbor vitae vermis*).

Le parti laterali del cervello posteriore sono costituite, come dicemmo, dai *processi cerebellari medi* ed *anteriori*. Mediante i primi

il cervelletto si congiunge col ponte; mediante i secondi con la *lamina quadrigemina*. I *processi cerebellari medi* (*processus cerebelli ad pontem*, Fig. XIV, 28) sono due processi midollari i quali si perdono a poco a poco nella sostanza del ponte. I *peduncoli cerebellari anteriori superiori* (*brachia*, Fig. XIV, 29) sorgono dalla sostanza bianca degli emisferi del cervelletto, coperti dal verme superiore e dalla metà superiore degli emisferi cerebellari e si portano verso l'estremo superiore de'corpi quadrigemini, sotto i quali s'infossano. Fino a questo punto essi sono fra loro separati da una lamina di sostanza bianca (*velo midollare anteriore* o *del Vieussens*), che è ricoperto in avanti dalla lingula.

Ponte di Varolio.

Il *ponte di Varolio* costituisce (Fig. XIII, 3) il pavimento del cervello secondario. Sulla faccia basale del ponte si osserva una striatura trasversa che va a continuarsi coi processi cerebellari medi. Di più, lungo la linea mediana si nota un solco sagittale (*sulcus basilaris*, Fig. XIII, 2) che dallo Schwalbe fu attribuito alla presenza dell'arteria basilare. Oggi sappiamo che le fibre piramidali, decorrendo nella parte ventrale del ponte, divergono da un lato e dall'altro, formando due sollevamenti simmetrici, *eminenze piramidali dello Schwalbe*. Quest'autore per il primo ha notato un fascetto obliquo (*fasciculus obliquus*) che, partendo dal margine laterale di ciascuna eminenza piramidale, decorre indietro verso il punto di uscita del settimo ed ottavo paio. Dal ponte e dalle sue vicinanze escono parecchi nervi cerebrali: il V paio esce proprio all'innanzi del fascetto obliquo (Fig. XIII, 4), il VI paio dal margine posteriore del ponte fra l'eminenza piramidale e le piramidi (Fig. XIII, 18), il VII (Fig. XIII, 6) e l'VIII (Fig. XIII, 7) fra i *processus cerebelli ad pontem* ed il *flocculus*.

Midollo allungato.

Quella parte del cervello che decorre dall'estremo superiore del midollo spinale fino al margine posteriore del ponte di Varolio risulta del midollo allungato, che ne forma la base; della membrana tectoria del IV ventricolo, che ne costituisce il tetto; e dei peduncoli cerebellari, che ne formano le pareti: si origina così una cavità detta IV ventricolo.

Il midollo allungato (Figg. XIII e XIV) in basso è limitato dal punto di uscita della radice anteriore del I nervo cervicale. Nella sua faccia

ventrale notiamo il solco longitudinale anteriore (Fig. XIII, 13), nella faccia dorsale il solco longitudinale posteriore (Fig. XIV, 17) sparisce perchè il canale dilatandosi si apre nel IV ventricolo, terminando nel *calamus scriptorius* (Fig. XIV, 15). Ai lati del solco mediano anteriore si vedono due cordoni (*piramidi*, Fig. XIII, 5), i quali s'inviano scambievolmente dei fasci che s'incrociano nel fondo di questo solco, costituendo la *decussatio* o *incrocio* (Fig. XIII, 14) delle pira-
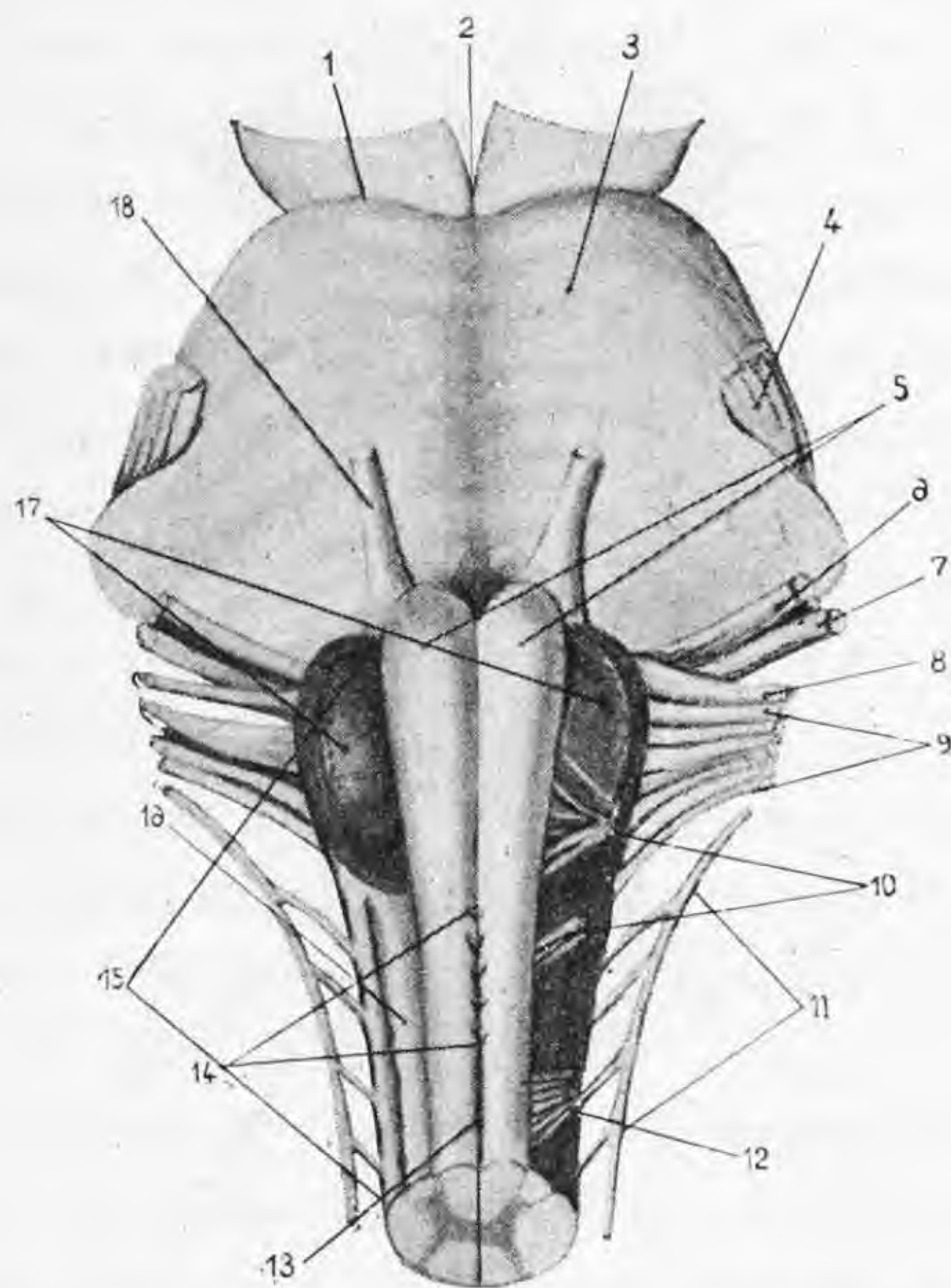
FIGURA XIII. — *Ponte di Varolio e faccia ventrale del midollo allungato.*

1. Peduncoli del cervello — 2. Solco basilare — 3. Ponte di Varolio — 4. Nervo trigemino — 5. Piramidi — 6. Nervo facciale — 7. Nervo acustico — 8. Nervo glosso-faringeo — 9. Nervo vago — 10. Nervo ipoglosso — 11. Nervo accessorio — 12. Nervo cervicale I — 13. Solco longitudinale anteriore — 14. Decussazione delle piramidi — 15. Midollo allungato — 16. Corpi restiformi — 17. Olive — 18. Nervo abducente.

midi. All'esterno delle piramidi abbiamo il prolungamento del *solco laterale anteriore*, donde emergono le fibre del *n. ipoglosso* (Fig. XIII, 10). Nel midollo spinale i cordoni laterali occupano l'area posta all'esterno del solco laterale anteriore, mentre nel midollo allungato in questo posto sono collocati due corpi rotondi, *olive* (Fig. XIII, 17). Il *solco laterale posteriore* si avanza fino all'altezza delle olive verso la linea mediana posteriore, perdendosi in un infossamento longitudinale che separa le olive dai cordoni posteriori. Lungo questa linea fuoriescono i nervi vago (Fig. XIII, 9), accessorio (Fig. XIII, 11) e glosso-faringeo

(Fig. XIII, 8). Ciò che rimane indietro al solco laterale posteriore costituisce i *corpi restiformi* (Fig. XIII, 16) o peduncoli cerebellari inferiori, che risultano: *a*) di un fascetto mediale, *funicolo gracile* (Fig. XIV, 18), continuazione del *cordone di Goll*, che a livello del *calamus scriptorius* si rigonfia nella *clava* (Fig. XIV, 20); *b*) di un fascetto laterale, *funicolo cuneato* (Fig. XIV, 16), che termina in un
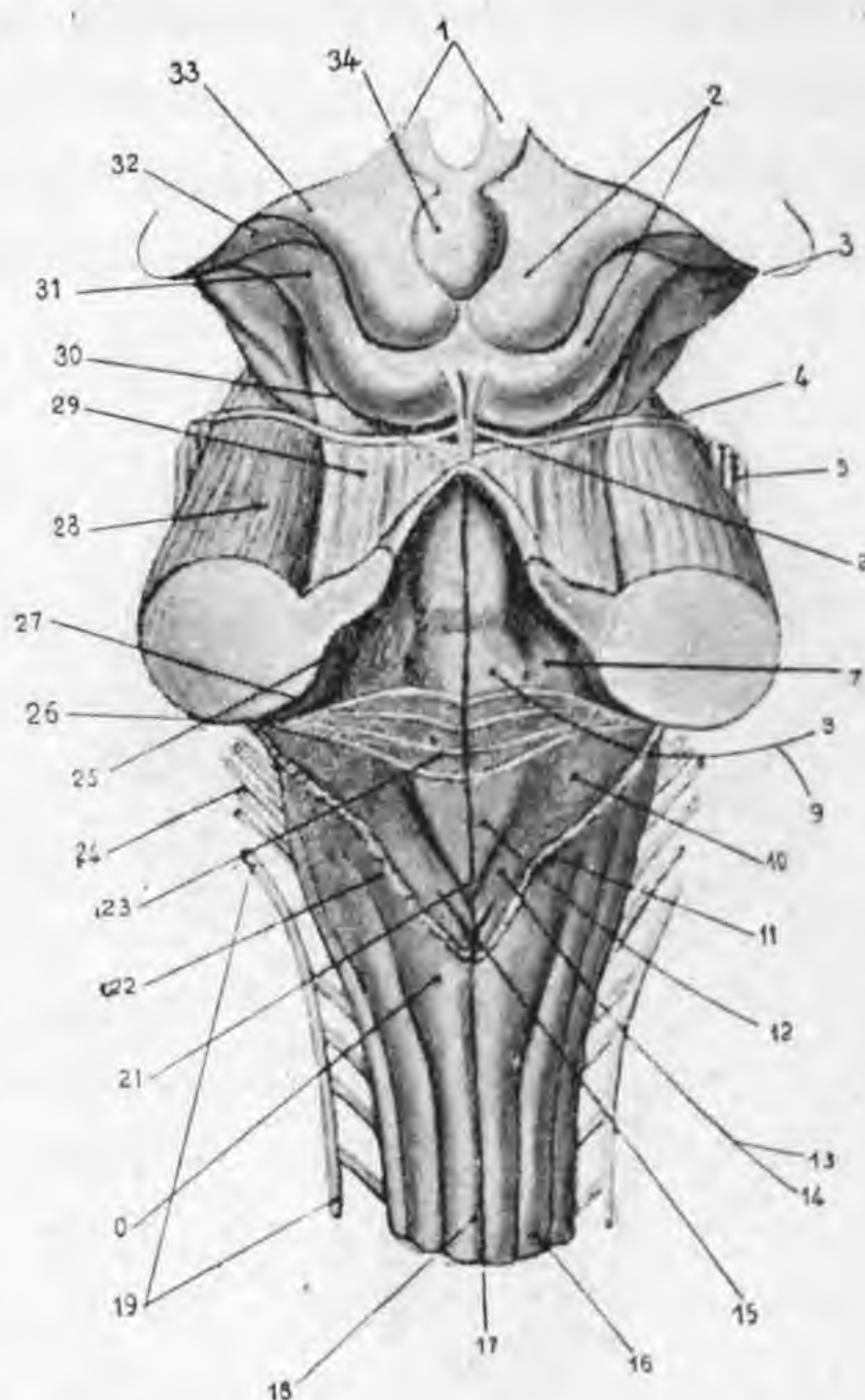
FIGURA XIV. — *Regione dei corpi quadrigemini, quarto ventricolo e midollo allungato (faccia dorsale).*

1. Peduncoli del conario — 2. Corpi quadrigemini — 3. Cuffia del peduncolo — 4. Nervo trocleare — 5. Nervo trigemino — 6. Frenuli dei veli midolari — 7. Locus coeruleus — 8. Nervo abducente — 9. Nervo facciale — 10. Nervo acustico — 11. Tela coroidea inferiore — 12. Nervo ipoglosso — 13. Nervo glosso-faringeo — 14. Nervo vago — 15. Calamo scrittorio — 16. Funicolo cuneato — 17. Solco longitudinale posteriore — 18. Funicolo gracile — 19. Nervo ricorrente — 20. Clava — 21. Ale cineree — 22. Tenia della fossa romboidea — 23. Funicolo rotondo — 24. Nervo vago — 25. Recesso laterale — 26. Strie acustiche — 27. Fossa romboidea (lamina cinerea) — 28. Crus cerebelli ad pontem — 29. Crus cerebelli ad corpora quadrigemina — 30. Lemnisco — 31. Braccia posteriori — 32. Corpo genicolato posteriore — 33. Braccia anteriori — 34. Ghiandola pineale o conario.

piccolo rigonfiamento, il *tubercolo cuneato; c*) del fascio *cerebello-laterale di Flechsig*, che, posto nel midollo spinale a livello della parte posteriore della periferia esterna del cordone laterale, arrivato in sotto dell'estremità inferiore dell'oliva, oltrepassa la linea dell'accessorio e vicino al tubercolo cuneato si solleva sotto la faccia inferiore del corpo restiforme.

Lo *strato zonale di Arnold* è composto di fibre trasversali che incrociano i vari elementi del midollo allungato, traggono origine dall'estremo superiore del corpo restiforme e girano intorno alle olive approfondandosi nel solco anteriore.

La faccia dorsale nella sua metà anteriore aperta forma la faccia posteriore del pavimento del IV ventricolo o *fossa romboidale* (Fig. XIV, 27). Il triangolo anteriore di questa fossa apparterrebbe al cervello posteriore secondario e dovrebbe essere descritto con questo, ma noi per evitare ripetizioni descriveremo nella fossa medesima tutto ciò che vi si riferisce. Essa è divisa in due triangoli mediante alcune strie bianche trasversali, le *corde acustiche* (Fig. XIV, 26), che nei sordo-muti possono mancare. È tappezzata dallo *strato cinereo* della fossa romboidale (Fig. XIV, 27), diviso in due triangoli (destro e sinistro) a mezzo del solco longitudinale della fossa romboidale, che dal calamo scrittorio si porta all'estremo anteriore della fossa. Da una parte e dall'altra di questo solco esistono due sollevamenti longitudinali, i *funicoli rotondi* (Fig. XIV, 23), già accennati, i quali, ristretti indietro, si allargano dinanzi in un triangolo rettangolo, donde origina il n. ipoglosso (Fig. XIV, 12). Lateralmente a questo triangolo esiste un altro triangoletto ben limitato (*ala cinerea*, Fig. XIV, 21), cui corrispondono le radici del X (Fig. XIV, 14), XI (Fig. XIV, 19) e IX paio (Fig. XIV, 13).

Nel triangolo anteriore esiste un ingrossamento in prossimità del *funiculus teres*, la *fossa anteriore di Arnold*, ove decorre una piccola vena superficiale che gli dà un aspetto bluastro (*locus coeruleus Arnoldi*). La porzione del *funicolus teres* posta innanzi alle strie acustiche forma un rilievo detto *eminentia teres*.

Il tetto del cervello posteriore, mentre, come si è detto, si trasforma in parte in lamina cerebellare ed in velo midollare posteriore, in parte conserva la sua originaria sottigliezza anche nell'adulto, rimanendo come membrana di ricoprimento, *membrana tectoria*, del IV ventricolo. Essendo sottilissima, viene lacerata allorquando si tolgono i processi della pia, della tela coroidea inferiore, rimanendo solo alcune porzioni in forma di lamelle ispessite (*obex*), laddove in corrispondenza dello spazio triangolare in mezzo alle *clave* e sul margine mediale del corpo restiforme restano come *ligulae*.

Sostanza bianca degli emisferi cerebrali.

Completato così lo studio macroscopico del cervello, del cervelletto e del midollo allungato, guardiamo in che modo sono collegate fra loro le diverse parti della sostanza grigia degli emisferi, per renderci ragione e degli attributi delle varie sezioni della corteccia e dei fenomeni morbosi coi quali si manifestano le varie forme patologiche.

La sostanza bianca degli emisferi risulta dei fasci di fibre nervose mieliniche a tragitto più o meno sinuoso, non rivestite di membrana di Schwann (Ranvier) che s'incrociano le une con le altre. Questa sostanza bianca di qualsiasi parte dell'encefalo comprende quattro specie di fibre: 1° *fibre d'associazione*, che mettono in comunicazione due regioni più o meno lontane della corteccia cerebrale; 2° *fibre commessurali*, che uniscono fra loro i due emisferi; 3° *fibre di proiezione*, che legano la corteccia ai gangli centrali, alla regione subtalamica, alla protuberanza, al bulbo, al midollo spinale; 4° *fibre centripete* o *terminali*, che comprendono: *a*) fibre originate da una regione qualsiasi della corteccia e che terminano ramificandosi in un'altra regione (fibre d'associazione, fibre commessurali e fibre collaterali delle fibre di proiezione); *b*) fibre provenienti da altra regione oltre che da quella della corteccia, cioè dai corpi opto-striati, dal cervelletto, dalla regione della cuffia, ecc. (fibre sensitive e sensoriali, fibre cerebellari, ecc.), e che terminano del pari ramificandosi liberamente nella sostanza grigia della corteccia.

Ciò premesso, descriviamo partitamente questi quattro ordini di fibre, prendendo le mosse dalle fibre di associazione:

I. — Fibre d'associazione.

Queste fibre comprendono: A) le *fibre corte d'associazione*; B) i *lunghi fasci d'associazione*; C) le *fibre proprie dei lobi occipitale e frontale.*

Fibre corte d'associazione. — Uniscono generalmente due circonvoluzioni o due lobi vicini, costituendo talora quasi da sè sole la sostanza bianca di certe circonvoluzioni (*circonv. corte dell'insula, parte orbitaria delle circonv. frontali*). Le fibre più corte e più superficiali tappezzano il fondo dei solchi; le più lunghe nascono dalla sommità delle pliche anastomotiche per condursi ad una circonvoluzione più lontana. Le pliche anastomotiche ricevono, a seconda delle

regioni e dell'importanza della plica, un numero variabile di fibre commessurali e di fibre di proiezione. La direzione delle fibre di associazione (*fibre ad U del Meynert*) varia colla direzione del solco: le fibre che circondano la fessura calcarina sono parallele al piano verticale trasverso dell'emisfero, ciò che non si verifica per quelle le quali tappezzano il fondo dei solchi temporali, della scissura collaterale ed in genere di tutti i solchi a direzione sagittale. Quando i solchi descrivono delle curve, la direzione delle corte fibre d'associazione è perpendicolare alla direzione del solco nelle sue varie porzioni. Queste fibre costituiscono sul fondo dei solchi uno strato molto spesso; esse si colorano intensamente coll'ematossilina, continuandosi insensibilmente, dal lato della corteccia, colle fibre *d'associazione intracorticali* o *esterne del Meynert*, dalle quali non si distinguono che per la loro posizione sottocorticale. La superficie profonda dello strato delle fibre corte d'associazione è in rapporto colla massa bianca propria della regione, costituita dall'intreccio delle fibre di proiezione, delle fibre commessurali e delle fibre d'associazione di lunghezza media.

Le fibre corte hanno per iscopo funzionale di mettere in rapporto due circonvoluzioni vicine, ed è probabile che queste fibre non assumano sul bambino la mielina e non si distinguano dalla massa generale delle fibre nervose che allorquando l'esercizio ha eccitato due territorii corticali a funzionare all'unisono. Il Dejerine crede che per queste fibre e per il sistema delle fibre tangenziali si generalizzi l'attacco dell'epilessia jacksoniana, e che per esse l'eccitazione di un punto limitato della corteccia cerebrale possa produrre l'eccitamento non di un solo arto ma generalizzato a tutti e quattro e al tronco: sono esse che servono di substrato anatomico alle associazioni multiple dell'idee, delle sensazioni e dei movimenti.

LUNGHI FASCI DI ASSOCIAZIONE. — Sono in numero di cinque: 1° il *cingolo*, 2° il *fascio longitudinale superiore*, 3° il *fascio longitudinale inferiore*, 4° il *fascio uncinato*, 5° il *fascio occipito-frontale del Forel*.

Il *cingolo* (Fig. xv) forma il lungo fascio d'associazione del rinencefalo; è arcuato, diretto sagittalmente, posto sulla faccia interna dell'emisfero e concorre a costituire in massima parte la massa bianca della I e II circonvoluzione limbica. Esso cinge il becco, il corpo, il ginocchio e lo splenio del corpo calloso, si restringe in corrispondenza dell'istmo del lobo limbico, poi si dispiega e si assottiglia a livello della circonvoluzione dell'ippocampo e portandosi in basso ed in avanti verso

la circonvoluzione dell'uncus. Le sezioni dimostrano che il cingolo non è costituito da fibre aventi tutte la lunghezza di un fascio, ma da fibre corte che si ricurvano alle due estremità per condursi nelle masse bianche delle circonvoluzioni limitrofe. Il cingolo riceve ed emette fibre per la I circonvoluzione frontale, per il lobulo paracentrale, il precuneo, il cuneo, il lobulo linguale, il lobulo fusiforme e il polo temporale. L'origine e la terminazione delle fibre del cingolo sono controverse: per Foville le sue estremità si terminano nello spazio perforato anteriore, per Meynert l'estremità antero-inferiore del cingolo si connetterebbe al nucleo dell'amigdala, e finalmente per
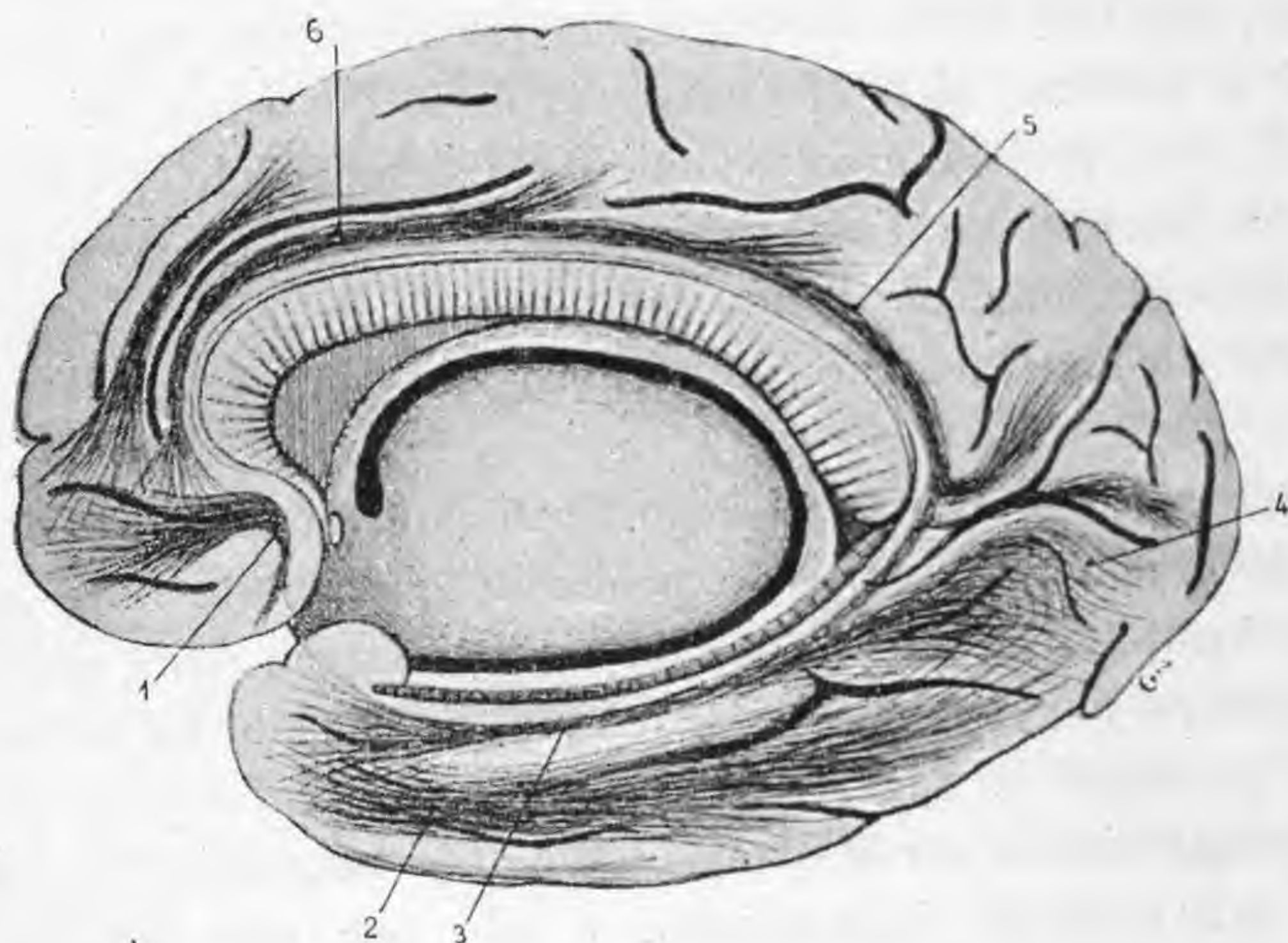
Figura XV. — *Faccia interna dell' emisfero destro, semischematica, in cui sono rappresentati per trasparenza il cingolo, il fascio longitudinale inferiore, etc.*

1. Fascio anteriore del cingulum — 2. Fascio longitudinale inferiore — 3. Fascio posteriore del cingulum — 4. Fascio basale interno del Burdach — 5 e 6. Fascio orizzontale o superiore del cingulum.

Beevor il cingolo comprenderebbe tre fasci l'un dall'altro indipendenti: il *fascio anteriore del cingulum* (Fig. xv, 1), il *fascio posteriore del cingulum* (Fig. xv, 3) ed il *fascio orizzontale* o *superiore del cingulum* (Fig. xv, 5 e 6). Anche le funzioni del cingolo sono oscurisime.

Il *fascio longitudinale superiore* (Fig. xvi, 4), è posto alla base delle circonvoluzioni dell'opercolo silviano, al di fuori delle fibre del piede della corona raggiata e all'altezza del tronco del corpo calloso. Questo fascio descrive, come il cingolo e il fascio uncinato, una curva aperta in basso e in avanti. La sua maniera di terminarsi

anteriormente è ancora discussa; secondo Meynert, terminerebbe nell'opercolo rolandico e nell'opercolo della terza circonvoluzione frontale e costituirebbe un fascio d'associazione uniente la faccia esterna delle regioni temporo-occipitali alla convessità del lobo frontale. Schnopfhagn non crede che questo fascio termini anteriormente in corrispondenza della terza circonvoluzione frontale; ma crede che s'incroci in questo punto colle fibre della corona raggiata, poi si porti in avanti e all'interno verso la parte anteriore del corpo calloso, traversi la linea mediana in corrispondenza del ginocchio del corpo calloso e termini nel lobo frontale dell'emisfero del lato opposto. Per
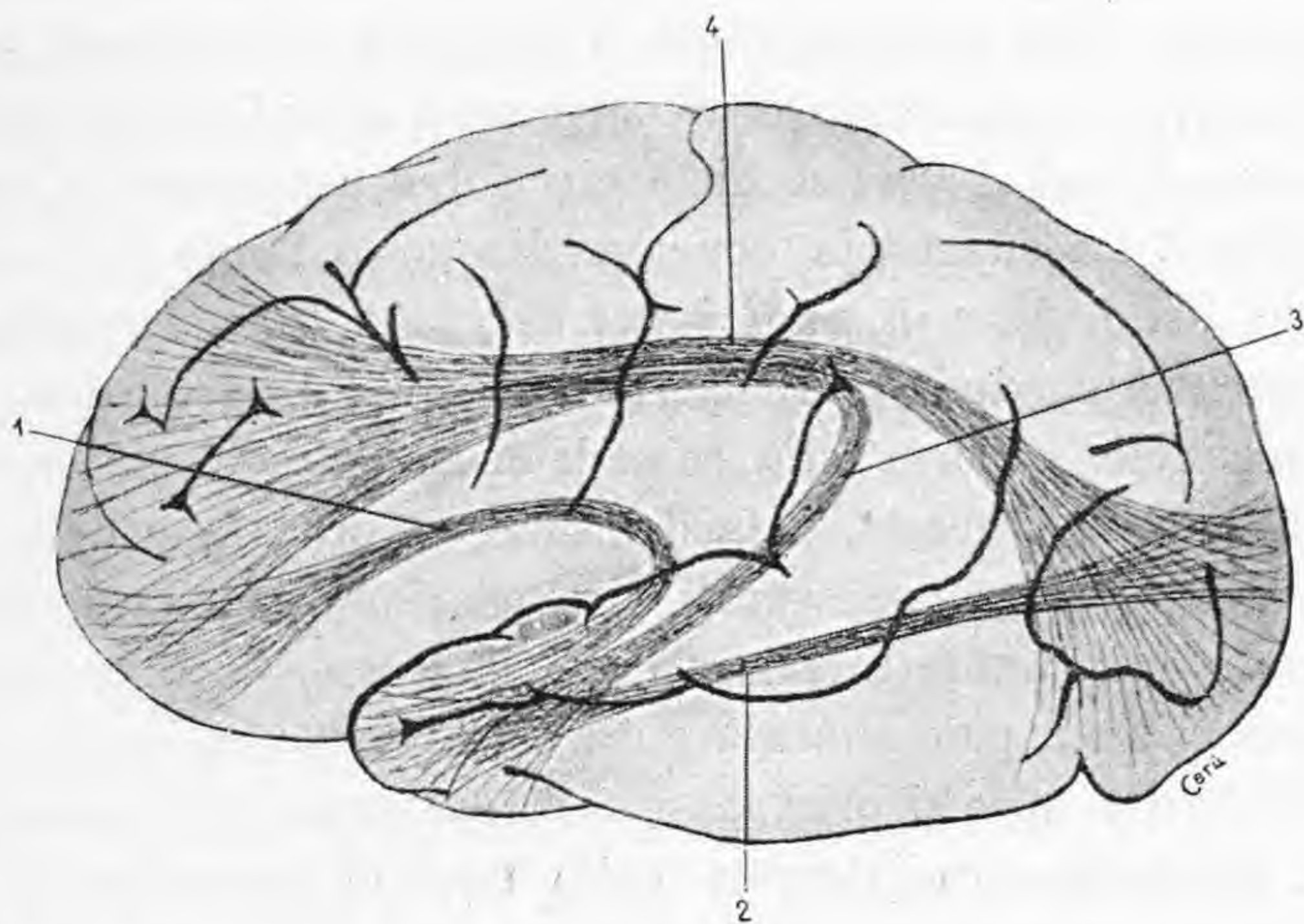
FIGURA XVI. — *Schema che mostra la disposizione delle fibre d'associazione in ciascun emisfero cerebrale.*

1. Fascio uncinato — 2. Fascio longitudinale inferiore — 3. Fascio arcuato — 4. Fascio longitudinale superiore.

questo autore, dunque, il fascio in discorso unirebbe il lobo temporo-occipitale di un lato col lobo frontale del lato opposto. Il Dejerine osserva che questo fascio sembra essere composto delle corte fibre d'associazione, le quali connettono due circonvoluzioni vicine, e che i suoi strati profondi, particolarmente quelli che sono in rapporto con la capsula esterna, contengono alcune fibre più lunghe, che, saltando qualche circonvoluzione, ne uniscono due un po' più lontane.

Il *fascio longitudinale inferiore* (Fig. XVI, 2) ha una direzione antero-posteriore, è posto a livello del bordo inferiore esterno del lobo sfeno-occipitale e si estende dal polo occipitale al polo temporale. Esso costituisce lo strato esterno delle fibre sagittali del lobo occipito-tem-

porale. In questo fascio si deve considerare: un lato esterno, un lato inferiore ed un angolo rilevato, molto spesso, che corrisponde al lobo inferiore esterno dell'emisfero e in particolare alla base della terza circonvoluzione temporale e della terza occipitale. Il lato esterno corrisponde alla prima e seconda circonvoluzione temporale; il lato inferiore limita il diverticolo del *subiculum* in basso, tappezza la base del lobulo fusiforme e del lobulo linguale e si confonde all'interno col fascio posteriore del cingolo, posto nella circonvoluzione dell'ippocampo. Tale fascio però presenta questa forma solo nel lobo temporale, perchè nell'occipitale la parete inferiore della gronda si ripiega in alto ed all'interno e tappezza in corrispondenza della *sprone di Morand* lo strato calcarino. Alla base del cuneo, i due bordi della gronda sono così ravvicinati, che si riuniscono e trasformano questo fascio in una specie di cono cavo, di cui il vertice dista circa due centimetri e mezzo dal polo occipitale. La superficie concava di questo fascio è in rapporto collo strato delle *fibre di proiezione del lobo temporo-occipitale*, e la sua superficie convessa è ricoperta dalle fibre d'associazione proprie del lobo occipitale e porta alla base di ciascuna delle circonvoluzioni che la limitano, una cresta, data dall'incrocio, alla base delle circonvoluzioni, delle fibre commessurali d'associazione e di proiezione.

Il fascio longitudinale inferiore contiene numerose fibre lunghe, di cui la degenerazione può essere seguita nella sostanza bianca del lobo temporale. Queste fibre si originano nella corteccia del polo e del lobo occipitale, traversano radialmente colle fibre di proiezione e le commessurali la sostanza bianca di questo lobo e si raccolgono dietro al corno occipitale in un sottile fascio anulare, fascio che nel suo decorso riceve numerose fibre dal cuneo, dal lobulo linguale, dal lobulo fusiforme e dalle tre circonvoluzioni della superficie convessa del lobo occipitale. Non tutte queste fibre hanno la stessa direzione: quelle che traggono loro origine nella metà inferiore ed esterna del lobo occipitale, si dirigono dall'indietro in avanti, lungo il bordo inferiore esterno dei corni occipitale e sfenoidale; mentre quelle che si originano dalla parte superiore esterna di questo lobo, si portano obliquamente in basso ed in avanti, lungo la parete esterna dell'incrocio ventricolare. Le fibre che nascono dalla corteccia del cuneo si portano obliquamente in basso ed in avanti e passano lungo la parete interna del corno occipitale, all'esterno dello *stratum calcarinum*, indi scorrono al disotto del pavimento del corno occipitale.

Il fascio longitudinale inferiore fornisce alle circonvoluzioni del lobo temporale numerose fibre: le fibre degli strati inferiori si portano

nella circonvoluzione dell'ippocampo, nel lobulo fusiforme e nella terza circonvoluzione temporale; un gran numero s'irradia nella seconda circonvoluzione temporale; un maggior numero ancora nella prima circonvoluzione temporale, raggiungendo il polo temporale, ove s'incrociano colle fibre del fascio longitudinale superiore e del fascio uncinato. Un piccolo numero di fibre prende parte alla formazione della capsula esterna per costituirne gli strati inferiori. Altre fibre finalmente s'irradiano nella corteccia della circonvoluzione dell'uncus, nella corteccia temporale che limita posteriormente lo spazio perforato anteriore, e nella corteccia adiacente alla prima circonvoluzione temporale.

Le degenerazioni secondarie e la anatomia comparata mostrano che il fascio longitudinale inferiore è in primo luogo un fascio di associazione che unisce il lobo occipitale, e particolarmente la zona visiva, al lobo temporale. Ledendo il lobo occipitale, questo fascio degenera e trovasi interessato nella varietà di cecità verbale descritta dal Dejerine. Come tutti i fasci di associazione, il fascio longitudinale inferiore è costituito da fibre di ineguale lunghezza che non appartengono a questo fascio che per una parte del loro tragitto; perciò le degenerazioni non ne interessano mai tutto lo spessore, e mano mano che ci s'allontana dal focolaio distruttivo, delle fibre sane vengono ad aggiungersi alle degenerate.

Il *fascio uncinato* (Fig. XVI, 1) unisce il polo temporale alla faccia orbitaria del lobo frontale ed occupa il pavimento dell'insula, ove trasversalmente si estende dalla sostanza perforata anteriore alla capsula estrema. Le fibre più interne di questo fascio sono arcuate quanto le fibre ad U del Meynert. Soltanto le fibre più interne sono così curve; perchè più ci allontaniamo dallo spazio perforato anteriore, e più si trova che la curva di queste fibre si raddrizza, tanto che le ultime fibre di questo fascio divengono non solo rettilinee, ma assumono anzi una curva in senso inverso. Alla loro estremità frontale le fibre inferiori, le più interne e le più superficiali del fascio uncinato, si portano in avanti e all'indentro, passano fra la sostanza perforata anteriore e la faccia inferiore del *putamen*, s'incrociano a livello del solco olfattivo colle fibre del ginocchio del corpo calloso terminando nella parte interna della I circonvoluzione frontale. Alla loro estremità temporale le fibre del fascio uncinato frazionano la sostanza grigia che unisce l'antemuro al nucleo dell'amigdala, e nello strato temporale corticale in corrispondenza della sostanza perforata anteriore s'incrociano col fascio longitudinale inferiore per irradiarsi poi nella cir-

convoluzione dell'uncus, nel polo temporale e nella parte anteriore della I e II circonvoluzione temporale.

Il fascio uncinato è sovente interessato nelle lesioni dell'insula e della capsula esterna, e le sue fibre degenerate possono seguirsi fino al polo temporale e alla parte orbitaria del polo frontale.

Il *fascio occipito-frontale* (Fig. XVII, 6), secondo Forel e Onufrowicz, sarebbe il *fascio longitudinale superiore* o *arcuato del Burdach*, e di questa opinione sono ancora Kaufmann e Hochhaus. Dejerine invece crede che il fascio occipito-frontale possa identificarsi con un fascio a direzione sagittale, che costeggia nell'emisfero
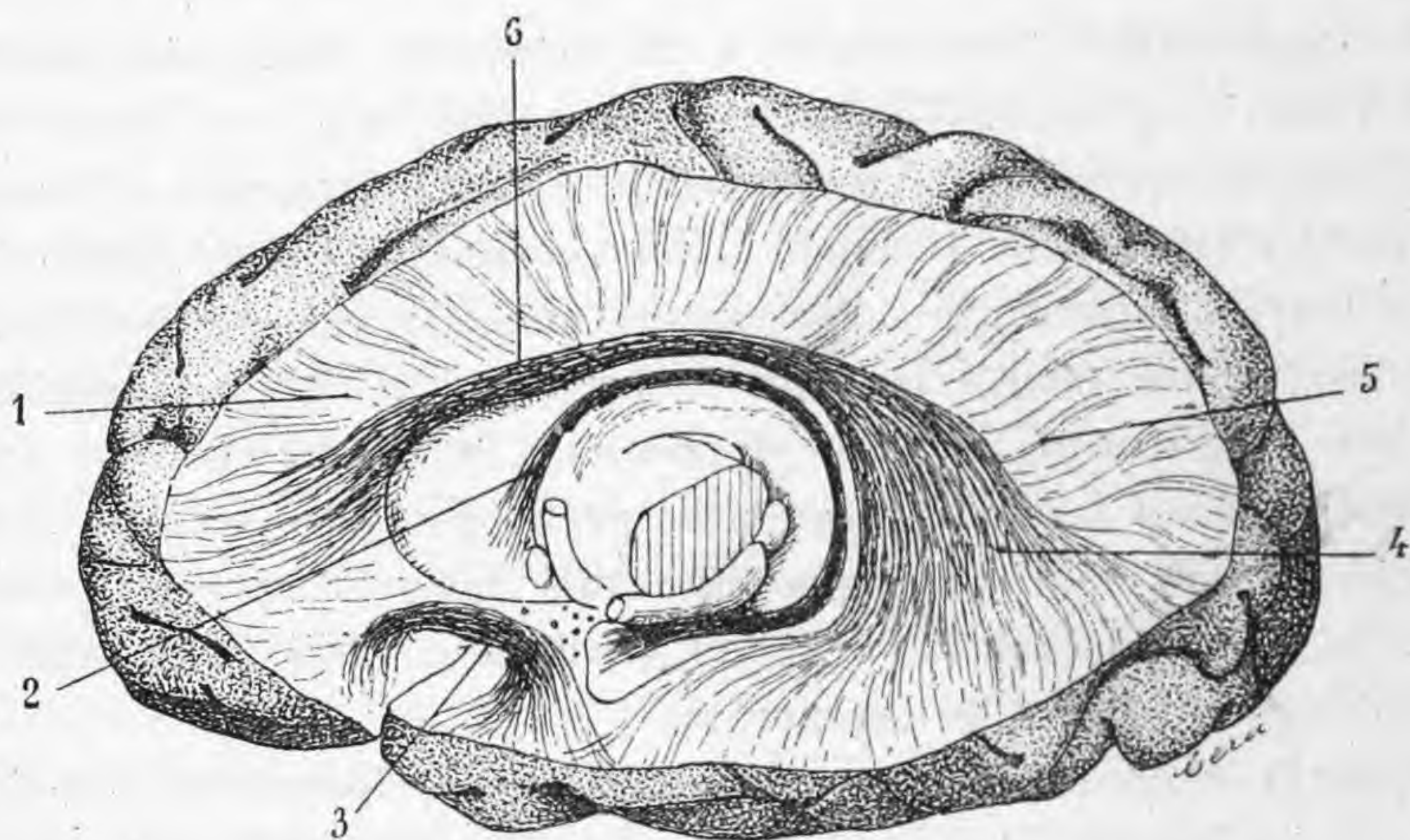
FIGURA XVII: — *Figura semischematica dell'emisfero destro, in cui sono rappresentati per trasparenza il piede delle corona raggiata, il fascio occipito-frontale, etc.*

1 e 5. Piede della corona raggiata — 2. Tenia semicircolare, di cui alcune fibre sono poste nella lamina cornea — 3. Fascio uncinato — 4. Porzione del fascio occipito-frontale costituente il tapetum — 6. Fascio occipito-frontale.

normale l'angolo esterno del ventricolo laterale. Questo fascio è posto all'interno della corona raggiata, al disopra del nucleo caudato e al disotto e all'esterno del corpo calloso ed è separato dalla cavità ventricolare per mezzo della sostanza grigia sottoependimale. Questo fascio, secondo il Dejerine, corrisponde al fascio descritto dal Meynert col nome di *corona raggiata del nucleo caudato* e dal Wernicke col nome di *fascio del corpo calloso*, che si reca alla capsula interna.

Il Dejerine descrive col nome di fascio occipito-frontale un lungo fascio di associazione a direzione sagittale, posto fra il cingolo e il fascio arcuato o longitudinale superiore; è separato dal cingolo per

tutto lo spessore del corpo calloso e dal fascio longitudinale superiore per mezzo del piede della corona raggiata. Questo fascio descrive una curva aperta in avanti e in basso, ricoperto in tutta la sua estensione dall'ependima e dalla sostanza grigia sottoependimale, alla quale dà numerose fibre.

Anteriormente il fascio occipito-frontale trae la sua origine da tutta la corteccia del lobo frontale, riceve cammin facendo un gran numero di fibre provenienti dal bordo superiore dell'emisfero e dalle circonvoluzioni della faccia esterna, che gli arrivano passando fra le fibre callose e le fibre della corona raggiata. Nel lobo sfeno-occipitale le fibre di questo fascio s'irradiano, dopo aver formato il *tapetum* (Fig. XVII, 4), nelle circonvoluzioni della faccia esterna e del bordo inferiore esterno di questo lobo.

Dalle ricerche di Muratoff si sa che il fascio occipito-frontale degenera parzialmente in seguito all'ablazione della sfera motrice o alla distruzione delle circonvoluzioni frontali e occipitali. Ma questo fascio, e particolarmente il tapetum, restano intatti dopo la sezione del corpo calloso, allorquando la corteccia cerebrale non viene accidentalmente lesa durante l'operazione.

Fibre d'associazione proprie del lobo occipitale. — Attorno al fascio longitudinale inferiore si raggruppano le *fibre proprie del lobo occipitale*, disposte in cinque fasci più o meno nettamente delimitati, che sono: *a*) all'interno, lo *strato calcarino;* *b*) all'esterno, il *fascio occipitale verticale*; *c*) in basso, il *fascio occipitale trasverso del lobulo linguale; d*) in alto, il *fascio occipitale trasverso del cuneo* ed *e*) il *fascio proprio del cuneo.*

a) *Strato calcarino.* — È formato da uno strato spesso di fibre verticali che raddoppiano la corteccia dello sprone di Morand, la separano dal fascio longitudinale inferiore e formano da sole la massa bianca delle pliche cuneo-limbiche. Queste fibre uniscono il labbro superiore della scissura calcarina al suo labbro inferiore: le più corte e superficiali congiungono le parti profonde delle due labbra della scissura calcarina; le più lunghe, la faccia interna del cuneo e l'inferiore interna del lobulo linguale. Lo strato calcarino estendesi dal polo occipitale al lobo limbico; unisce, in corrispondenza della branca comune alle scissure calcarina e parieto-occipitale, la seconda circonvoluzione limbica alla plica retro-limbica e rafforza in questa regione il fascio posteriore del cingolo.

b) *Fascio occipitale verticale.* — Questo forma uno strato spesso di fibre proprie del lobo occipitale e unisce il bordo superiore di questo

lobo alla sua faccia inferiore; esso quindi viene a connettere la prima circonvoluzione occipitale colla terza circonvoluzione occipitale e col lobulo fusiforme. Il fascio occipitale verticale è molto spesso nella regione occipitale ed è sottile all'innanzi; esso è facile a vedersi nel lobo parietale, ove unisce la piega curva alla seconda e terza circonvoluzione temporale e ricopre profondamente il sottile strato di fibre proprie del solco parallelo.

c) *Fascio occipitale trasverso del lobulo linguale.* — Questo fascio si origina dal labbro inferiore della scissura calcarina, si porta trasversalmente all'esterno, poi ricopre in basso, tappezzandolo, il fascio longitudinale inferiore; le sue fibre si ripiegano una prima volta a livello del diverticolo del lobulo linguale e del fascio basale interno del Burdach; una seconda volta, in corrispondenza dell'angolo inferiore esterno del corno occipitale; poi traversano il fascio occipitale verticale di Wernicke e s'irradiano nella corteccia della convessità del lobo occipitale e del suo bordo inferiore esterno. Questo fascio mette la regione calcarina in comunicazione con la convessità del lobo occipitale.

d) *Fascio occipitale trasverso del cuneo.* — Questo fascio unisce il cuneo alla convessità del lobo occipitale e al suo bordo inferiore esterno. Esso ha la medesima origine corticale dello strato calcarino. Le sue fibre si dipartono dal labbro superiore della scissura calcarina e si portano trasversalmente all'esterno; ma in luogo di ripiegarsi in basso come le fibre dello strato calcarino, esse si ricurvano in alto, passano al disopra del cono cavo costituito dalla porzione occipitale del fascio longitudinale inferiore, indi traversano il fascio occipitale verticale, si mescolano intimamente alle fibre commessurali di proiezione e d'associazione della regione e s'irradiano, con grande probabilità, nella corteccia della convessità del lobo occipitale e del suo bordo inferiore esterno.

e) *Fascio proprio del cuneo.* — Questo strato di corte fibre d'associazione fu descritto dal Sachs. Si tratta di fibre verticali che si originano, come quelle del fascio trasverso del cuneo, nel labbro superiore della scissura calcarina, poi si dirigono verticalmente in alto, ricoprendo le fibre proprie dei solchi del cuneo, e s'irradiano nella corteccia del bordo superiore dell'emisfero.

STRATO DI FIBRE PROPRIE DELLE CIRCONVOLUZIONI DELLA SUPERFICIE INTERNA DELL'EMISFERO. — Questo strato si riscontra nel precuneo, nel lobulo paracentrale e nella superficie interna della prima circonvoluzione frontale: è uno strato di fibre verticali analoghe alle fibre proprie del cuneo. Queste fibre si originano dal bordo superiore dell'emisfero,

si portano obliquamente in basso ed in avanti e terminano attorno alle scissure calloso-marginali e sottoparietali. Tale strato di fibre si estende dal cuneo al polo frontale e s'incrocia colle numerose fibre di proiezione e commessurali che raggiungono le circonvoluzioni della superficie interna dell'emisfero. Questo strato di fibre che il Brissaud chiamò *fascio diffuso del fornice*, il Dejerine denomina: strato di fibre proprie delle circonvoluzioni della superficie interna dell'emisfero.

FIBRE DI ASSOCIAZIONE PROPRIE DEL LOBO FRONTALE. — In questo lobo il sistema delle fibre di associazione è molto meno sviluppato che nel lobo occipitale. Anteriormente alla testa del nucleo caudato e attorno alla sostanza grigia sottoependimale che doppia il corno frontale, si trova uno strato anulare, di aspetto analogo a quello che si osserva nel corno occipitale. L'anello interno trovasi formato indentro, in alto e in basso dalle fibre callose inviate dal ginocchio del corpo calloso, ed è completato infuori dal fascio occipito-frontale. Attorno a questo primo sistema di fibre si trova l'anello, irregolare e incompleto, costituito dalle fibre della corona raggiata del lobo frontale. Queste fibre si dispongono in uno strato spesso all'esterno, in basso e in alto, e sottile all'interno, ove è rafforzato dalle fibre del cingolo, immediatamente in avanti del ginocchio del corpo calloso. Intorno alle fibre della corona raggiata si raggruppano gli strati delle *fibre d'associazione proprie del lobo frontale*: le une prendono una direzione trasversa e uniscono la faccia interna del lobo frontale alle sue superfici orbitaria ed esterna; le altre hanno una direzione verticale e assicurano le connessioni e fra le differenti circonvoluzioni della sua superficie interna e fra le circonvoluzioni delle sue superfici orbitaria e superiore esterna. Altre finalmente hanno una direzione sagittale e s'incrociano con le estremità anteriori delle fibre del fascio uncinato che s'irradiano sulle superfici orbitarie della I e III circonvoluzione frontale.

II. — Fibre commessurali interemisferiche.

Le fibre commessurali dei due emisferi del cervello formano il *corpo calloso* e la *commessura anteriore*.

Corpo calloso. — Le fibre del corpo calloso costituiscono il *sistema d'associazione interemisferico*, che unisce tutte le circonvoluzioni dell'encefalo ad eccezione del lobo olfattivo e dell'estremità anteriore del lobo temporale. Queste fibre nel loro decorso raggiato vanno sotto il nome di *radiazioni del corpo calloso*. Di queste radiazioni, alcune

sono destinate al *tronco del corpo calloso*, altre al *forceps*, altre al *ginocchio* ed altre finalmente al *becco*.

a) Irradiazioni del tronco del corpo calloso. — Derivano dalla parte posteriore del lobo frontale, da tutto il lobo parietale, dalla parte posteriore del lobo temporale e, può darsi, anche dall'insula per il mezzo della capsula esterna. Le fibre più interne nascono dalla prima circonvoluzione limbica, dalla superficie interna o superiore della prima circonvoluzione frontale, dal lobulo paracentrale, dal precuneo, dalla prima circonvoluzione parietale e dalla faccia superiore delle circonvoluzioni rolandiche, e si portano obliquamente in basso e all'esterno descrivendo una leggera curva a concavità inferiore interna. Le fibre medie si originano dalle circonvoluzioni della faccia esterna dell'emisfero, portandosi sia obliquamente in basso e all'interno, sia trasversalmente e all'interno; le fibre più basse finalmente provengono dalle circonvoluzioni dell'opercolo silviano, dalla parte posteriore del lobo temporale e, probabilmente, dalle circonvoluzioni dell'insula, passando per la capsula esterna, dirigendosi obliquamente in alto e all'interno, descrivendo una curva a concavità inferiore interna e traversando il fascio arcuato di Burdach, il piede della corona raggiata ed una parte del fascio occipito-frontale. Giunte queste fibre in mezzo all'angolo esterno del ventricolo laterale, si ricurvano ad angolo retto e si raggruppano in un fascio compatto, a direzione trasversale, che costituisce il *tronco del corpo calloso*. Il corpo calloso risulta di fasci più o meno intrecciati che s'incrociano in tutti i sensi in corrispondenza della linea mediana. I fasci superficiali diventano profondi dall'altro lato della linea mediana; le fibre delle regioni anteriori di un emisfero s'irradiano, dopo un incrociamento sulla linea mediana, nelle regioni posteriori dell'emisfero del lato opposto e viceversa. Risulta adunque, da questo doppio incrociamento, che il tronco del corpo calloso contiene delle vere fibre commessurali che uniscono e associano nel loro funzionamento regioni omologhe e simmetriche dei due emisferi; contengono inoltre un gran numero di fibre d'associazione interemisferiche, che assicurano le connessioni delle regioni asimmetriche dei due emisferi. Il Dejerine dice che il corpo calloso rappresenta il *fascio d'associazione* più notevole e meglio circoscritto, e che unendo le regioni asimmetriche dei due emisferi stabilisce l'unità del mantello cerebrale, diviso in due parti dalla grande scissura.

b) Irradiazioni del ginocchio del corpo calloso. — Traggono origine dalla superficie esterna, orbitaria e interna del lobo frontale e convergono verso l'angolo anteriore esterno del ventricolo laterale.

Le fibre che nascono dalla terza circonvoluzione frontale, s'irraggiano seguendo un piano vertico-trasversale; quelle della faccia interna si dirigono obliquamente indietro e in fuori. Tutte queste irradiazioni si incrociano colle fibre d'associazione proprie del lobo frontale e con quelle della corona raggiata, poi si piegano avanti al corno frontale e si riuniscono in un fascio compatto che si ricurva dinanzi al ventricolo laterale, come il fascio del tronco del corpo calloso si ripiega attorno al suo angolo esterno. Questo fascio compatto aumenta rapidamente di volume per l'intervento di nuove fibre, poi si porta obliquamente indentro e indietro verso il ginocchio del corpo calloso, incrociandosi in modo irregolare con quello del lato opposto.

c) Irradiazioni del becco del corpo calloso. — Provengono dalla superficie orbitaria della terza circonvoluzione frontale; si incrociano col fascio uncinato, poi si riuniscono in un piccolo fascio compatto. Questo dirigesi obliquamente all'interno ed in avanti, passa al disotto della testa del nucleo caudato, si ispessisce per l'aggiunta di fibre che gli vengono dalla superficie orbitaria e interna della prima circonvoluzione frontale, indi concorre a formare la *commessura bianca della base* e s'incrocia con quello del lato opposto a livello del becco del corpo calloso.

d) Irradiazioni dello splenio del corpo calloso, irradiazioni del forceps. — Lo splenio del corpo calloso, come dicemmo, risulta di una parte superiore, di una inferiore e di una posteriore. La prima è l'*estremità posteriore del tronco del corpo calloso*, la seconda è lo *splenio propriamente detto* e la terza il *vero ginocchio posteriore*.

Le irradiazioni della *parte superiore dello splenio del corpo calloso* hanno un diportamento come quelle del tronco del corpo calloso. Non è lo stesso delle irradiazioni delle *parti posteriori* e *riflesse:* queste si originano dalla corteccia del lobo occipitale e dalla parte posteriore del lobo parietale e circondano in forma di anello completo il corno occipitale. Per la rilevatezza dello sprone di Morand, esse si uniscono in due fasci: l'uno inferiore, più piccolo; l'altro superiore, più voluminoso. Questi due fasci sono uniti l'uno all'altro da uno strato continuo di fibre che tappezza le pareti interna ed esterna della cavità ventricolare. All'innanzi dello sprone di Morand, i due fasci si uniscono costituendo il *forceps corporis callosi*: l'inferiore dicesi *forceps minor*; il superiore, *forceps major*.

Le irradiazioni callose che emanano dalla *estremità occipitale* convergono verso la estremità posteriore del corno occipitale e costituiscono uno strato sottile e regolare, cui separano dalla cavità ven-

tricolare l'ependima e la sostanza grigia sottoependimale, e che è ricoperto dagli strati concentrici delle radiazioni talamiche e del fascio longitudinale inferiore. Mano mano che la cavità ventricolare si ingrandisce e che lo sprone di Morand si rende più manifesto, le fibre del fascio inferiore, o *forceps minor*, tributarie dei lobuli linguali e fusiformi, prendono una direzione sagittale. Le fibre dello strato sottile che riveste lo sprone di Morand, provenienti dai due labbri della scissura calcarina, si dirigono obliquamente in alto e in dentro, più o meno parallele alla parete interna del corno occipitale. Ugualmente accade della massima parte delle fibre che tappezzano la parete esterna del ventricolo; le quali, originate dalla seconda e terza circonvoluzione occipitale, si irraggiano verso la parete esterna del ventricolo, traversano gli strati di fibre del fascio longitudinale inferiore e delle radiazioni talamiche, si curvano bruscamente e si portano in alto parallelamente alla parete esterna del ventricolo, raggiungendo il fascio principale del forceps, di cui esse sono tributarie.

Le irradiazioni callose che muovono dal *cuneo* e dalla *prima circonvoluzione occipitale*, convergono verso l'angolo superiore del corno occipitale, attraversano i fasci d'associazione e di proiezione, poi si ricurvano in avanti prendendo parte alla formazione del *forceps major*. Le fibre del fascio superiore, o *forceps major*, hanno una direzione sagittale. Questo fascio si porta all'innanzi e riceve nelle regioni anteriori le fibre del *precuneo*, della *prima circonvoluzione parietale* e della *plica curva*. I fascetti del fascio maggiore del forceps s'intrecciano intimamente, all'innanzi dello sprone di Morand, coi fascetti del fascio inferiore, o *forceps minor;* indi si ricurvano all'interno, passano davanti al cingolo e all'istmo della prima circonvoluzione limbica e guadagnano l'emisfero del lato opposto. Il forceps rappresenta, secondo il Dejerine, una specie di cono cavo che ricopre il corno occipitale e che è ricoperto da due coni concentrici, costituiti dalle radiazioni talamiche e dal fascio longitudinale inferiore. Con la sua base il cono cavo del forceps s'addossa alla parte superiore del cercine del corpo calloso. I fascetti rispettivi di questi due fasci si intrecciano gli uni con gli altri, e così intimamente uniti raggiungono l'emisfero del lato opposto costituendo lo splenio del corpo calloso.

Le irradiazioni della *parte superiore del cercine del corpo calloso* hanno un contegno uguale a quelle del tronco del corpo calloso. Esse traggono origine dalla convessità del lobo parieto-temporale, del precuneo e dalla parte posteriore della prima circonvoluzione limbica.

Queste radiazioni convergono verso l'angolo esterno del ventricolo laterale, traversano gli strati delle fibre d'associazione, delle fibre di proiezione e delle fibre del fascio occipito-frontale, poi si piegano riunendosi in un fascio compatto che si porta all'interno verso il cercine e di cui l'estremità assottigliata si rivolge attorno all'angolo esterno del ventricolo laterale.

Il decorso delle fibre del corpo calloso è stato studiato col metodo delle degenerazioni secondarie.

Dejerine, M.me Dejerine-Klumpke e Vialet hanno dimostrato che le lesioni della scissura parieto-occipitale e della parte posteriore della scissura calcarina si riverberano sopra il forceps major, e la degenerazione occupa in tal caso la parte profonda dello splenio. Hanno dimostrato inoltre che nelle lesioni della parte occipitale della scissura collaterale, della piega cuneo-limbica, della parte anteriore della scissura calcarina, la degenerazione interessa a preferenza il forceps minor e sfiora la superficie libera dello splenio, di cui occupa le parti posteriori inferiori, cioè a dire il becco ed il ginocchio posteriore.

Le degenerazioni delle fibre callose si osservano non soltanto in seguito a lesioni del lobo occipitale, ma anche a lesioni un po' estese della corteccia cerebrale. Le fibre callose che si ripiegano attorno all'angolo esterno del ventricolo laterale, sono soventi comprese nelle lesioni sottocorticali o nei focolai primitivi estesi dalla corteccia cerebrale all'ependima ventricolare. In quest'ultimo caso, il campo delle fibre callose degenerato è sovente assai più vasto di quello che la lesione corticale farebbe supporre.

Riassumendo i fatti si può dire: che il corpo calloso è formato da un gran numero di fibre che provenendo da tutte le parti della corteccia cerebrale (astrazione fatta del lobo olfattivo e della punta del lobo temporale), s'incrociano sopra la linea mediana, nella stessa maniera delle fibre della commessura anteriore del midollo, e terminano nella corteccia dell'emisfero del lato opposto.

Commessura anteriore. — Questa commessura è un fascio bianco molto appariscente, cilindrico, e rappresenta nella sua totalità un ferro di cavallo, la cui convessità sarebbe diretta in avanti e le cui due estremità sono spiegate a ventaglio. La sua parte media è libera e appartiene al bordo anteriore del terzo ventricolo. Posta a livello dell'angolo inferiore del setto lucido, la faccia posteriore della commessura anteriore è tappezzata dalla sostanza grigia centrale del terzo

ventricolo e incrociata obliquamente dai pilastri anteriori del trigono. Essa forma con questi ultimi uno spazio triangolare, la *vulva* o *recesso triangolare*. La faccia anteriore della commessura anteriore è ricoperta dalla *commessura bianca della base* di Henle. La commessura anteriore non è libera che in corrispondenza della faccia posteriore della parte media; le sue parti laterali s'infossano nella sostanza perforata anteriore, si dirigono dapprincipio all'esterno e un pochino in avanti, poi si ripiegano gradatamente all'indietro e in basso, si affondano sotto il corpo striato e scavano sopra la superficie inferiore di quest'ultimo una doccia più o meno profonda, descritta dal Gratiolet col nome di *canale della commessura anteriore*.

La commessura anteriore è costituita da fibre sottili che si differenziano bene da quelle del fascio longitudinale inferiore. A livello della parte media di questa commessura, le fibre sono disposte in strati paralleli regolarmente sovrapposti: esse non s'incrociano sopra la linea mediana per formare delle vere fibre commessurali; ma in corrispondenza delle parti laterali, le fibre subiscono una torsione tale, che le posteriori diventano inferiori e poi esterne; e le anteriori, superiori e poi interne.

La commessura anteriore risulta di due parti: l'una *emisferica*, l'altra *olfattiva*. La porzione olfattiva di questa commessura, piccolissima nell'uomo, è sviluppatissima all'incontro negli animali osmotici e contiene: fibre commessurali che uniscono l'uno all'altro i due lobi olfattivi rappresentando un vero *chiasma olfattivo*, e fibre che s'incrociano sopra la linea mediana e uniscono il lobo olfattivo di un lato al lobo temporale del lato opposto. La origine corticale della porzione emisferica della commessura anteriore è assai discussa. Recentemente Edinger, ritornando all'antica opinione di Foville, ritiene la commessura anteriore per la commessura del rinencefalo, la cui parte olfattiva unirebbe i due lobi olfattivi, mentre la parte emisferica congiungerebbe fra di loro le due circonvoluzioni dell'ippocampo e la corteccia adiacente del mantello cerebrale. La commessura anteriore avrebbe inoltre nei mammiferi una parte ascendente, che unirebbe le due prime circonvoluzioni limbiche passando per la capsula esterna.

Lo studio della commessura anteriore a mezzo delle degenerazioni secondarie è stato fatto da Popoff, da Flechsig, da Henschen, da Dejerine e da M.me Dejerine-Klumpke. Per Popoff e Flechsig la commessura anteriore riunirebbe i lobuli linguali; per gli ultimi tre autori ciò non sarebbe vero. Dejerine e M.me Dejerine-

Klumpke hanno notato infatti che la commessura anteriore non è degenerata nei casi di rammollimento corticale del cuneo, dell'estremità occipitale e del labbro calcarino del lobulo linguale; essa è anche normale nei casi di *cecità verbale pura*, interessante il lobulo linguale, la estremità occipitale e particolarmente i due labbri della scissura calcarina e collaterale. Gli stessi autori l'hanno riscontrata normale eziandio in tre casi di placche gialle del lobulo linguale. Dejerine e M.me Dejerine Klumpke, appoggiandosi sopra le loro osservazioni e sopra quelle di Henschen, dicono che questa commessura non può essere ritenuta come la commessura dei lobuli linguali: essa non degenera, in questi casi, che allorquando il suo segmento posteriore è interessato dal focolaio primitivo.

Non è raro, osservano i predetti autori, di vedere questa commessura coinvolta nei focolai emorragici della capsula esterna e della parte posteriore del putamen, o nelle placche gialle che interessano la circonvoluzione posteriore dell'isola, la regione retro-insulare, la prima circonvoluzione temporale e la circonvoluzione sopramarginale. Concludono quindi che dall'insieme di queste ricerche risulta: che l'origine corticale della parte emisferica della commessura anteriore resta ancora a dimostrarsi.

Capsula esterna. — Questa capsula ha un gran numero di fibre commessurali e d'associazione; essa peraltro non è sprovvista di fibre di proiezione e forma il principale contingente delle fibre del peduncolo inferiore interno dello strato ottico. Ricoperta dalla corteccia delle circonvoluzioni dell'insula, dalla capsula estrema e dall'antimuro, questa capsula è posta sulla superficie esterna del putamen, alla quale è unita da qualche rara fibra mielinica. Non esiste infatti fra questi due organi alcuna fessura lineare nè alcuna cavità virtuale, ma numerosi vasi (le arterie lenticolo-caudate e lenticolo-striate) che sono il punto di partenza frequente dell'emorragia cerebrale.

In un cervello indurito nell'alcool, la capsula esterna si presenta, dopo l'allontanamento della corteccia insulare, della capsula estrema e dell'antimuro, in forma di ventaglio a metà spiegato, di cui la base, incrociata dalle fibre del fascio arcuato o longitudinale superiore, descrive una curva regolare, parallela al bordo superiore del putamen e al piede della corona raggiata, e di cui la sommità corrisponde alla commessura anteriore.

Le fibre della porzione media della capsula esterna si dirigono verticalmente in alto; quelle delle parti anteriori e posteriori si por-

tano obliquamente in alto, all'esterno e in avanti, o in alto, allo esterno ed all'indietro, e si avvicinano di tanto più alla positura orizzontale, quanto più basse sono le fibre che si considerano.

III. — Fibre di proiezione.

Queste fibre traggono origine da tutte le parti della corteccia e convergono verso le regioni centrali dell'emisfero. Il loro tragitto si è potuto mettere in evidenza mediante lo studio delle degenerazioni secondarie. Per Monakow tali fibre provengono esclusivamente dalle grandi cellule piramidali. Per Ramon y Cajal provengono ancora dalle cellule piramidali piccole e medie e anche da alcune cellule polimorfe. Le fibre di proiezione sono di calibro grosso e sottile; esse inviano nel loro decorso intracorticale un gran numero di collaterali che si dividono e suddividono, poi terminano nello spessore medesimo della sostanza grigia con un rigonfiamento varicoso e libero. Queste fibre di proiezione attraversano tutto lo spessore della massa bianca degli emisferi. Giunte in corrispondenza del corpo calloso, un gran numero di fibre di proiezione inviano a questo corpo, sia una sottile fibra collaterale, sia una sottile branca di biforcazione; poi attraversano il corpo striato ed entrano a costituire la capsula interna. Alcune fibre abbandonano al corpo striato delle sottili collaterali che terminano con una ricca arborizzazione varicosa e libera fra le cellule proprie di questo ganglio.

IV. — Fibre centripete o terminali.

Queste fibre contengono le ramificazioni di fibre nervose derivanti dalle diverse regioni del sistema nervoso centrale. Secondo Golgi, tali ramificazioni sarebbero d'ordine probabilmente sensitivo e contribuirebbero a formare il reticolo diffuso della sostanza grigia, di cui egli ammette la esistenza. Per Monakow queste fibre terminerebbero a pennello. Il Golgi, che ha veduto e figurato nel cervelletto le predette fibre terminali, non le descrive a parte nella corteccia cerebrale. Il loro studio invero è specialmente difficile e non può essere fatto, secondo Ramon y Cajal, che nell'animale neonato. Questo autore, che le ha con particolare interesse studiate nei piccoli mammiferi, le descrive come più grosse di quelle che solcano la corteccia. Esse giungono dalla sostanza bianca, si curvano per penetrare nella corteccia e, dopo un tragitto più o meno obliquo, si dividono in due o tre grosse branche, che si dicotomizzano parecchie volte e terminano con delle

arborizzazioni libere e varicose, poste in generale in corrispondenza delle cellule piramidali. Durante il loro decorso ascendente emettono fibre collaterali molto voluminose e concorrono così a costituire il vasto intreccio di *fibre tangenziali* che occupano il secondo, il terzo ed una parte del quarto strato. Ramon y Cajal ha eziandio potuto seguire le arborizzazioni fin nello strato molecolare. Queste fibre non si anastomizzano con altre fibre della sostanza grigia, nè si connettono con alcune cellule nervose, mentre il loro numero è assai considerevole per costituire un fattore importantissimo della corteccia cerebrale.

Fra cotali fibre le une, così come noi l'abbiamo indicato, appartengono al sistema delle fibre d'associazione, ma vi sono delle altre che sono assai più grosse di queste ultime. Esse sono rivestite, così come le loro branche principali, di uno spesso strato di mielina e fornite di strozzamenti anulari del Ranvier; hanno dei lunghissimi segmenti interanulari e rappresentano verosimilmente delle fibre sensitive, sensoriali o cerebellari secondo Ramon y Cajal. Dette fibre si distinguono dai cilindri assili delle cellule piramidali non soltanto per lo spessore del loro strato di mielina, ma sopratutto per il loro tragitto irregolare, orizzontale ed obliquo, ben differente da quello dei cilindri assili delle cellule piramidali, che presentano, come si sa, una disposizione rettilinea e un tragitto radiale (*fibre radiate*). Ramon y Cajal considera come appartenenti a questa varietà di fibre terminali tutte le fibre molto grosse, a tragitto obliquo ed orizzontale, che percorrono la sostanza grigia negli strati medi e inferiori della corteccia cerebrale.

Sostanza bianca del cervelletto.

La sostanza bianca del cervelletto risulta di fibre nervose, di cui alcune sono proprie del cervelletto, altre formano tre paia di fasci voluminosi, detti *peduncoli cerebellari*.

I *peduncoli cerebellari inferiori* constano di fibre che provengono dal midollo spinale (fascio cerebellare del cordone laterale) e di fibre che provengono dal midollo allungato (in parte dai nuclei dei cordoni di Goll e di Burdach dello stesso lato e del lato opposto, e in parte dall'oliva del lato opposto).

I *peduncoli cerebellari medi* sono composti di fibre che provengono dalla corteccia cerebellare, di cui le une sono fibre commessurali

estese fra la corteccia grigia dei due emisferi; le altre, più numerose, passano dal peduncolo nel ponte, ove si terminano, dopo incrociatesi sulla linea mediana, negli ammassi grigi, che formano i *nuclei del ponte* e dai quali si staccano novelle fibre a direzione longitudinale e formano i fasci *cortico-protuberanziali.*

Le fibre di questi fasci si uniscono dapprincipio colle fibre delle vie piramidali, poi passano nel piede del peduncolo cerebrale, occupando qui il terzo interno ed esterno della sostanza bianca, indi attraversano la parte anteriore della capsula interna, riducendosi le une nella massa grigia corticale del lobo frontale (*fascio cortico-protuberanziale anteriore*), le altre nella corteccia grigia del lobo occipitale e temporale (*fascio cortico-protuberanziale posteriore*).

I *peduncoli cerebellari superiori* sono un' accolta di fibre che nascono dalle olive cerebellari, montano alla superficie posteriore del ponte, poscia scompaiono sotto le eminenze posteriori dei tubercoli quadrigemini, incrociandosi sulla linea mediana innanzi all'acquedotto del Silvio, per terminare, si crede, nel nucleo rosso e negli strati ottici.

Edinger troverebbe anche nella sostanza bianca del cervelletto un fascio di fibre proveniente dai nuclei olivari accessorî e discendente lungo la parte interna dei peduncoli cerebellari inferiori fino al livello della clava nel midollo allungato: fascio che diminuirebbe in spessore dall'alto in basso, perchè nel suo tragitto abbandonerebbe alcune fibre alle masse grigie dei nuclei sensitivi terminali del trigemino, dell'acustico e probabilmente anche del glosso-faringeo e del pneumogastrico. Questo fascio dall'Edinger fu denominato *via sensitiva diretta del cervelletto.*

Van Gehuchten crede piuttosto che questo fascio di fibre sia costituito da branche ascendenti derivate dalla biforcazione di fibre sensitive al loro ingresso nel tronco cerebrale, e che in luogo di formare una radice ascendente prendono una direzione orizzontale, per portarsi al cervelletto.

Oltre di queste fibre nervose che uniscono il cervelletto alle altre parti dell'asse cerebro-spinale, si riscontrano in esso le *fibre commessurali*, che congiungono un emisfero cerebellare all'altro, e le *fibre d'associazione*, che uniscono fra loro dei punti più o meno lontani della corteccia grigia del medesimo emisfero.

Non è noto ancora il punto ove si trovano le cellule d'origine e quello occupato dalle ramificazioni terminali delle fibre nervose della sostanza bianca del cervelletto.

Ponte di Varolio.

In un taglio trasversale sul margine inferiore del ponte si vede la metà anteriore o ventrale occupata da numerosi fascetti di fibre che hanno tutti una direzione trasversale e s'incrociano sulla linea mediana portandosi poi, per il peduncolo cerebellare medio, negli emisferi del cervelletto. Oltre queste *fibre commessurali*, che collegano i due emisferi cerebellari, vi sono altre fibre, costituenti i *fasci cortico-protuberanziali*, che uniscono la corteccia grigia d'un emisfero cerebellare allo strato grigio dell' emisfero cerebellare del lato opposto. In mezzo a queste fibre trasversali decorrono, raccolte in due fascetti longitudinali, le *fibre delle piramidi anteriori* del midollo allungato, che traversano il ponte per portarsi verso la corteccia cerebrale. Questi due fascetti piramidali sono traversati in direzione antero-posteriore dalle fibre radicolari dell'oculomotore esterno.

Nella faccia dorsale, sulla linea mediana, vi è il *rafe*, costituito dall'incrociamento di numerosi fascetti di fibre trasversali, le *fibre arciformi interne*, di cui s'ignora in gran parte l'origine e la terminazione. Da ciascun lato del rafe vi sono poi, fra le fibre trasversali, piccoli fascetti longitudinali divisi in due parti dal nucleo centrale: quelli situati in avanti costituiscono la continuazione dello strato interolivare o strato delle fibre sensitive; quelli indietro, le continuazioni delle vie corte, che nel midollo costituiscono il fascio fondamentale del cordone e nel ponte il fascio longitudinale posteriore. Un po' all'esterno delle fibre sensitive vi è l'oliva superiore e poi la parte inferiore del nucleo d'origine del facciale, di dove indietro ed all'interno, verso il pavimento del IV ventricolo, prende origine un fascio di fibre che costituisce la branca radicolare interna del facciale. Più infuori ancora vi sono nel midollo la radice discendente del trigemino, la radice interna dell'acustico e il peduncolo cerebellare inferiore. Fra il nucleo d'origine del facciale e la radice discendente del trigemino vi sono altri fascetti longitudinali, che fanno parte della branca radicolare esterna del facciale. Avanti alla radice discendente del trigemino vi sono delle fibre trasversali che provengono dal nucleo accessorio dell'acustico, passano dinanzi all'oliva superiore, traversano lo strato delle fibre sensitive e s'incrociano sulla linea mediana con quelle del lato opposto. Esse costituiscono il così detto *corpo trapezoide* e appartengono alle vie centrali dell'acustico.

Sul pavimento del IV ventricolo infine si trovano da fuori in dentro: la radice discendente dell'acustico o *via sensitiva diretta del cervelletto* di Edinger e il nucleo principale di questo nervo, che sporgendo sul pavimento, forma il tubercolo acustico.

Ad un livello superiore, oltre le fibre trasversali, i nuclei del ponte e i fasci piramidali nella porzione centrale, indietro fra il fascio longitudinale posteriore e il pavimento del IV ventricolo troviamo la branca radicolare ascendente del facciale e in avanti e infuori di questa il nucleo d'origine dell'oculomotore esterno, da cui partono le fibre orizzontalmente e prendono poi una direzione leggermente obliqua. All'infuori delle fibre del sesto paio si trova l'oliva superiore, il nucleo d'origine del facciale, da cui parte la branca radicolare interna, diretta indietro ed in dentro fin verso il pavimento del IV ventricolo. In questo punto diventano longitudinali e formano la branca radicolare ascendente; poco dopo si incurvano di nuovo in fuori, divengono trasversali e formano il ginocchio del facciale; finalmente si ripiegano, per una terza volta, in basso in avanti e infuori, per costituire la branca radicolare esterna, che emerge sul solco fra il ponte e il midollo allungato. Questa disposizione delle fibre del facciale produce sul pavimento del IV ventricolo una rilevatezza, detta *eminenza rotonda*. In fine abbiamo una parte della radice interna dell'acustico e la radice discendente del trigemino.

Ad un livello ancora più alto non si vedono più nè il facciale nè l'oculomotore esterno. Fra le fibre trasversali del ponte e il pavimento del IV ventricolo vi sono: lo strato delle fibre sensitive, numerose fibre arciformi interne che s'incrociano nel rafe, il fascio longitudinale posteriore, e infuori una parte dell'oliva superiore e le due radici del trigemino, la motrice, più piccola, e la sensitiva, più grande.

Ad un livello superiore a quest'ultimo compaiono i peduncoli cerebellari superiori, che restringono il IV ventricolo. All'infuori apparisce il nucleo laterale, da cui partono fibre che vanno sulla faccia laterale del peduncolo cerebellare superiore, e rappresentano lo strato laterale delle fibre sensitive o strato laterale del nastro di Reil. Fra i due peduncoli cerebellari poi si trova il fascio longitudinale posteriore, la radice discendente del trigemino e un ammasso di cellule, che costituisce il *locus coeruleus*. Più in alto il IV ventricolo è chiuso dalla valvola di Vieussens e trasformato in acquedotto di Silvio. Nello spessore della valvola s'incrociano le fibre radicolari dei patetici.

I peduncoli cerebellari superiori si portano in avanti e indentro e s'incrociano colle loro fibre, sulla linea mediana, dietro lo strato delle

fibre sensitive, delle quali una parte costituisce lo strato laterale. Fra i due peduncoli, oltre la radice discendente del trigemino, il *locus coeruleus* e il fascio longitudinale posteriore, si trova anche la radice discendente del patetico. Nella parte anteriore del ponte si trovano sempre le fibre trasversali e i fasci longitudinali che costituiscono le piramidi, le quali sono aumentate dalle fibre trasversali del ponte che divengono longitudinali per portarsi al cervello, costituendo i fasci cortico-protuberanziali.

Midollo allungato.

Per formarsi un'idea della fine tessitura del midollo allungato, occorre studiare una serie di sezioni, partendo da un piano che passi a livello del nucleo d'origine del primo nervo cervicale; si osserva in questo caso che i cordoni posteriori sono sempre divisi in cordoni di Goll e in cordoni di Burdach. Le corna posteriori, ricoperte dalla sostanza gelatinosa di Rolando e separate dalla periferia del midollo dalle radici discendenti del trigemino, rimangono fortemente spinte in fuori. Nella metà anteriore della sezione i rapporti fra la sostanza bianca e grigia hanno già variato alquanto. Il processo reticolare è infatti meno sviluppato e i fasci di fibre nervose che occupano le maglie di questo processo non sono più tagliati trasversalmente come nelle sezioni più basse del midollo spinale; tutta la regione è invece occupata da piccoli tronchi di fascetti nervosi, diretti obliquamente in avanti e in dentro. Siamo così sulla parte inferiore della decussazione delle piramidi.

Al davanti di queste fibre oblique si trova il corno anteriore, di forma triangolare, e dal cui angolo anteriore partono le fibre del I cervicale, mentre dal suo angolo laterale emanano le fibre radicolari dell'XI paio. Il solco longitudinale anteriore è poi meno pronunziato e il suo fondo è occupato dai fascetti intrecciati delle piramidi.

Una sezione fatta un po' più in alto mostra la parte superiore della decussazione delle piramidi. Tutte le fibre del bulbo s'inclinano indentro per intrecciarsi al fondo del solco mediano, senza però in questa sezione interessare ancora la sostanza grigia, la quale ha subito un'importante modificazione: in mezzo al cordone di Goll ecco infatti apparire una massa grigia triangolare a base posteriore e connessa colla sostanza grigia che circonda il canale centrale: è il *nucleo del cordone di Goll*. A livello del cordone di Burdach appare ugualmente

un cono grigio triangolare (parte inferiore del nucleo del cordone di Burdach); da ciascun lato poi, le corna posteriori sono ricoperte dalla sostanza gelatinosa di Rolando e separate dalla periferia del midollo per la già accennata radice del V, la quale in questa sezione è più voluminosa che nelle precedenti.

Nella metà anteriore del midollo, da ciascun lato delle piramidi anteriori, si vedono le corna grigie anteriori, ed in fuori la sezione del cordone laterale, in tal punto molto assottigliato. A questo livello non contiene ancora fibre del fascio piramidale, ma è costituito soltanto dalle fibre del fascio cerebellare e del fascio fondamentale.

In una terza sezione portata al disopra della decussazione delle piramidi si trova: il solco mediano più largo e profondo che nel midollo cervicale, il canale centrale è spinto verso la faccia posteriore del midollo allungato, all'innanzi riappare il solco mediano largo e profondo come nel midollo spinale. Ma la sostanza grigia qui è irregolarissima; essa circonda completamente il canale centrale; il suo bordo posteriore presenta da ciascun lato tre sporgenze triangolari: la prima, interna, è il nucleo del cordone di Goll, assai più grande che nella sezione precedente; la seconda, esterna, è il corno posteriore, ricoperto dalla sostanza gelatinosa di Rolando e dalla radice discendente del V e la terza, mediana, è il nucleo del cordone di Burdach. Le corna anteriori non hanno limiti netti: esse si presentano commiste irregolarmente a fibre di sostanza bianca ed arrivano sino alla periferia del bulbo (sostanza reticolare grigia); all'esterno delle corna anteriori esistono ancora le fibre del fascio cerebellare e del fascio fondamentale, mentre fra le due sostanze reticolari grigie, da ciascun lato del solco mediano, vi è il fascio compatto delle piramidi anteriori. Dal nucleo del cordone di Goll, in queste sezioni, si vedono partire delle fibre che si portano in avanti, poi in dentro, e circondano la sostanza grigia del canale centrale, per intrecciarsi sulla linea mediana, in quello spazio compreso fra il canale centrale e la estremità del solco mediano anteriore (intrecciamento delle fibre del nastro di Reil).

Queste fibre sono sensitive ed hanno le loro cellule d'origine nella massa grigia del nucleo del cordone di Goll. Dopo essersi intrecciate prendono una direzione verticale e formano un fascio compatto, posto immediatamente dietro alle piramidi (strato del nastro di Reil o strato delle fibre sensitive). Siccome nei tagli successivi questo fascio si colloca fra le due olive, è stato anche chiamato *fascio interolivare*. Indi queste fibre vengono a porsi dietro alle motrici, che occupano

la regione anteriore del cordone, e respingono verso il canale centrale le fibre del fascio fondamentale.

In una sezione alquanto più alta la sostanza grigia si trova che non ha mutato quasi per nulla la sua disposizione nella metà dorsale del taglio. Il cordone di Goll è scomparso e il suo posto viene occupato dal nucleo del cordone di Goll, nel quale si sono terminate tutte le fibre del cordone stesso. Il nucleo del cordone di Burdach è anche esso aumentato, ma indietro e in fuori è ancora circondato dalle fibre del cordone omonimo, che anche esse in seguito si termineranno nella massa grigia del nucleo dello stesso cordone. Dal nucleo del cordone di Goll partono ancora delle fibre che circondano il canale centrale e si intrecciano sulla linea mediana: è la parte superiore dell'intrecciamento delle fibre sensitive. Anche da ciascun lato del nucleo del cordone di Burdach partono fibre che circondano il canale centrale, descrivendo delle arcate a concavità posteriore.

Anche queste fibre si intrecciano sulla linea mediana fra il canale e il fondo del solco mediano anteriore; pure queste sono fibre sensitive provenienti dalle cellule della massa grigia del nucleo del cordone di Burdach, il cui ulteriore destino non ci è ben noto (*fibre arciformi interne*). Un certo numero delle fibre provenienti dalle masse grigie del cordone posteriore, dopo intrecciatesi nel rafe, escono dal solco mediano e circondano orizzontalmente la piramide anteriore, per unirsi alle fibre del fascio cerebellare e costituire con questo le fibre del peduncolo cerebellare inferiore. Queste fibre nel loro tragitto orizzontale attorno alla piramide anteriore sono state chiamate *fibre arciformi esterne ed anteriori.*

Il cordone posteriore è limitato in avanti dalla sostanza grigia del corno posteriore, il quale è sempre coperto dalla sostanza gelatinosa di Rolando e dalle fibre della radice discendente del V paio. Queste fibre non arrivano ora più alla periferia del midollo; esse ne sono separate per mezzo di fibre oblique indietro e in dentro, che venendo dalla sostanza bianca del cordone laterale rappresentano le fibre del fascio cerebellare, alle quali si sono aggiunte le *fibre arciformi esterne e anteriori,* che lasciano a questo livello il cordone laterale per andare a formare il peduncolo cerebellare inferiore. Tutte le cellule nervose del nucleo del cordone di Goll e di Burdach non mandano i loro prolungamenti in avanti e in dentro, ma una parte si portano orizzontalmente in fuori per recarsi direttamente al peduncolo cerebellare inferiore; questi prolungamenti rappresentano le *fibre arciformi esterne e posteriori.* Nella metà anteriore di questa sezione si trova poi sui

due lati del canale centrale un fascio rotondo di fibre che oggi si sa rappresentare la parte sensitiva del X e del IX paio (fascio solitario del Meynert, fascio respiratorio del Krause). Un poco all'innanzi del canale centrale si trova, ancora da ciascun lato, un ammasso di grosse cellule nervose, le cui fibre traversano da dietro in avanti tutto lo spessore della sezione per uscire dalla midolla allungata in fuori delle piramidi anteriori (cellule radicolari del nervo ipoglosso).

Fra le fibre radicolari degli ipoglossi esiste finalmente sulla linea mediana un intreccio continuo di fibre nervose, il rafe; e da ogni lato della linea mediana appaiono i fasci voluminosi delle piramidi anteriori, le fibre dello strato del nastro di Reil e poi fibre delle vie corte, che sono rappresentate dal fascio fondamentale del cordone anteriore.

Fra le fibre dell'ipoglosso e la radice discendente del V si trova il cordone laterale della midolla ridotto alle fibre del fascio fondamentale, poi la sostanza reticolare grigia. In quest'ultima si vedono apparire due nuove masse grigie: l'interna si presenta come una lamina pieghettata, limitante indietro le fibre della piramide anteriore (*oliva accessoria interna, nucleo piramidale*); l'altra esterna, più piccola (*oliva accessoria esterna*).

In una sezione che passi per la parte inferiore dell'oliva, il canale centrale, molto allargato, si è spinto verso la faccia posteriore del midollo; esso non è più chiuso che per una sottile lamina che corrisponde alla parte posteriore della commessura grigia della midolla. Il nucleo del cordone di Goll è diminuito di volume; il nucleo del cordone di Burdach invece è cresciuto ed è sempre circondato dalle fibre del cordone omonimo, diminuite di numero perchè appunto vanno a terminarsi nella sostanza grigia di questo nucleo. All'innanzi del nucleo del cordone di Burdach si trova sempre la sostanza gelatinosa di Rolando, coperta in fuori dalla radice discendente del V e dalle fibre oblique del fascio cerebellare. Il canale centrale è circondato di sostanza grigia; da ciascun lato vi si distinguono: la radice discendente del glosso-faringeo, del pneumo-gastrico e il nucleo d'origine del XII. Sulla linea mediana troviamo sempre il rafe; fra questo e le fibre d'origine dell'ipoglosso si ritrovano: la piramide anteriore, l'oliva accessoria interna, le fibre dello strato interolivare e i fasci delle vie corte. Le due olive accessorie sono state spostate l'una dall'altra da una lamina pieghettata di sostanza grigia, che rappresenta la estremità inferiore dell'oliva propriamente detta.

In una sezione che passa per mezzo all'oliva si nota prima di tutto che il canale centrale si è aperto largamente indietro, trasformandosi

in quarto ventricolo. Questo aprirsi del canale centrale è dovuto allo allargarsi del canale stesso e alla sparizione delle fibre del cordone posteriore, le quali sono terminate nei nuclei dei cordoni di Goll e di Burdach. Il pavimento del quarto ventricolo è formato da sostanza grigia; da ciascun lato del solco mediano si trova il nucleo d'origine dell'ipoglosso. In fuori di questo esiste un ammasso di cellule nervose, che rappresenta il trigono del glosso-faringeo e del vago. Sulla linea mediana del taglio esiste il rafe. Dal nucleo dell'ipoglosso partono le fibre radicolari di questo nervo, che si dirigono orizzontalmente in avanti, per uscire dal bulbo fra la piramide anteriore e l'oliva; dal nucleo del vago partono le fibre radicolari di questo nervo, che escono sulla faccia laterale del bulbo, un po' indietro dell'oliva. Le fibre radicolari dell'ipoglosso e del vago dividono ciascuna metà della sezione in tre zone: la prima, interna, fra il rafe e le fibre dell'ipoglosso; la seconda, media, fra le fibre dell'ipoglosso e quelle del vago, e la terza, esterna, limitata indentro dalle fibre del vago stesso. Nella prima zona da dietro in avanti si trovano: le fibre corte, corrispondenti al fascio fondamentale del cordone anteriore; le fibre sensitive dello strato del nastro di Reil (strato interolivare); l'oliva accessoria interna (nucleo piramidale); la piramide anteriore; una massa grigia triangolare posta sulla faccia anteriore della piramide, nucleo arciforme; e le fibre arciformi esterne e anteriori. Nella seconda zona si trova: una parte delle fibre arciformi interne; l'oliva; l'oliva accessoria esterna, una parte del cordone laterale, formata specialmente dalle fibre del fascio fondamentale; e il *nucleo ambiguo*; che occupa una grande estensione del bulbo e che mentre nella sua parte inferiore dà origine alle fibre dell'accessorio, per la sua parte media rappresenta il nucleo motore del vago e per la sua parte superiore il nucleo motore del glosso-faringeo. Nella terza zona finalmente si trova: la radice discendente del glosso-faringeo e del vago; ancora una porzione del nucleo di Burdach; la sostanza gelatinosa di Rolando; e la radice discendente del quinto, ricoperta in fuori dal principio del peduncolo cerebellare inferiore.

La descrizione data riguarda la porzione inferiore del midollo allungato, quella che segue è della porzione superiore dello stesso. Una sezione praticata qualche millimetro al disopra dell'ultima descritta mostra il canale centrale ancor più aperto; sulla linea mediana esiste sempre il rafe e all'infuori di questo il nucleo d'origine dell'ipoglosso, le cui fibre radicolari si portano in avanti e in fuori, traversano una parte della lamina grigia dell'oliva ed escono dal solco collaterale ventrale del bulbo. Fra il rafe e queste fibre troviamo gli stessi elementi

che nei tagli precedenti. Sul pavimento del quarto ventricolo, in fuori del nucleo dell'ipoglosso esiste il nucleo del vago; le fibre radicolari di questo nervo incrociano la radice discendente del quinto ed escono sulla faccia laterale del midollo allungato. Indentro di queste fibre radicolari si trova l'oliva in pieno sviluppo, l'oliva accessoria esterna e parte del nucleo ambiguo, che dà fibre radicolari le quali, condottesi indietro e in dentro, arrivano alla radice discendente del glosso-faringeo e del vago e si ricurvano in fuori per unirsi alle fibre che vengono dal nucleo sensitivo del X paio (fibre motrici del X). Infuori delle fibre radicolari del vago si vede: la sezione della radice discendente del glosso-faringeo e del vago; un voluminoso fascio nervoso un po' infuori di questa radice, per alcuni autori radice discendente dell'acustico, e per Edinger una via sensitiva che allaccia i nervi cranici sensitivi al cervelletto (via sensitiva diretta del cervelletto); la sezione della radice del V; una parte del nucleo del cordone di Burdach e il principio del peduncolo cerebellare inferiore.

Un taglio portato più in alto mostra che il quarto ventricolo è diventato ancor più largo, il nucleo del cordone di Burdach è scomparso per essere rimpiazzato dalla radice discendente dell'acustico, il peduncolo cerebellare inferiore è intieramente costituito, il nucleo arciforme della piramide anteriore è assai più sviluppato e il nucleo ambiguo rappresenta in questa sezione la parte motrice del glosso-faringeo.

Più importanti sono le modificazioni che presenta un taglio più in alto. Il nucleo e le fibre radicolari dell'ipoglosso ed il nucleo ambiguo sono scomparsi; solo qualche fibra del glosso-faringeo appare sui lati; tutto il taglio appartiene quasi per intiero all'VIII paio, il quale arriva al peduncolo cerebellare inferiore e si divide in due radici: una interna, che passa indentro del peduncolo; una esterna, che lo circonda in fuori. Nel punto ove l'acustico si divide, si trova una nuova massa grigia (nucleo accessorio od esterno dell'VIII paio); infuori del peduncolo cerebellare inferiore si vede la sezione della radice discendente del V e più indietro quella discendente dell'VIII. Sul pavimento del quarto ventricolo corrono delle strie orizzontali (*strie acustiche*), che partono dal nucleo accessorio di questo nervo e giunte sulla linea mediana o si infossano direttamente nel bulbo o vi si infossano dopo essersi intrecciate. Al disotto di queste fibre tutto il pavimento del quarto ventricolo è occupato da una voluminosa massa grigia (nucleo principale dell'acustico). Gli altri dettagli della sezione sono identici a quelli già studiati.

Circolazione arteriosa del cervello.

L'irrorazione della *dura madre* è fatta da due gruppi principali di arterie: le laterali e le mediane.

Le LATERALI sono alla loro volta classificate in tre gruppi: anteriori, medie e posteriori.

Le *anteriori*, date dalle due branche etmoidali dell'oftalmica, provvedono quel tratto della dura che poggia sulla lamina cribrosa dell'etmoide e sulle bozze frontali. Le *medie* vengono: dalla mascellare interna, che dà la meningea media ed un altro ramo, per la fossa laterale e media del cranio, ramo che penetra dal forame ovale; dalla carotide interna, che fornisce le pareti del seno cavernoso e la piega pituitaria; dalla cerebrale media, che dà spesso ramoscelli alle parti laterali della dura. Le *posteriori* sono rami esilissimi provenienti o dalla faringea inferiore o dalla vertebrale.

Le MEDIANE si distribuiscono alla falce cerebrale e alla tenda del cervelletto. I rami per la falce, rari ed esili, provengono dalla carotide; quelli per il tentorium, dalle cerebrali superiori.

Di tutte le arterie della dura madre la meningea media è certamente la più importante: penetra nel cranio dal forame piccolo rotondo, si piega ad angolo retto per portarsi orizzontalmente in fuori; e dopo aver dato piccoli rami per la dura che tappezza la fossa sfenoidale, pel ganglio del trigemino, pel n. petroso superiore, per la cassa del timpano ed altri minori, si divide in due branche terminali: l'anteriore e la posteriore. L'*anteriore* si porta in avanti ed in fuori per adagiarsi nella doccia scavata nell'angolo sfenoideo del parietale, e la percorre dividendosi e suddividendosi secondo le ramificazioni che sono scolpite nell'osso. Dei suoi rami terminali alcuni si anastomizzano, attraverso la scissura orbitaria, colla lagrimale, branca dell'oftalmica; altri si continuano fino al seno longitudinale superiore, ove si anastomizzano con quelli dell'opposto lato. La branca *posteriore*, più piccola, si porta indietro e si ramifica nella porzione squamosa del temporale o nella parte inferiore e posteriore del medesimo, là dove esistono, come pel ramo anteriore, altrettante impressioni che ne segnano sull'osso il cammino.

Le *vene* della dura madre si distinguono in due categorie. Le principali seguono il tragitto delle arterie e le accompagnano come unica o come doppia collaterale. Queste vene, di calibro quasi eguale per

tutto il loro decorso, da un lato si scaricano nel seno longitudinale superiore, dall'altro nel plesso venoso pterigoideo. Le altre vene della dura, esili e scompagnate da arterie, affluiscono nei seni della dura madre.

Come vedremo in seguito, nella dura madre mancano i *linfatici.*

Al cervello, o per dir meglio, a ciascuno dei due emisferi cerebrali il *sangue arterioso* viene portato a mezzo di due tronchi: la carotide interna e la cerebrale posteriore.

La *carotide interna* (Fig. XVIII, 13), giunta alla base del cranio, penetra nel forame carotideo, percorre la doccia carotidea, situata da ciascun lato della sella turcica, racchiusa nel seno cavernoso, e arrivata al disotto dell'apofisi clinoidea anteriore si ricurva in alto, attraversa la dura madre e, guadagnando la base del cervello, in corrispondenza dell'angolo esterno del chiasma dei nervi ottici, si divide nelle sue branche terminali: l'*arteria cerebrate anteriore* (van Gehuchten) o arteria del corpo calloso (secondo altri) (Fig. XVIII, 2), e l'*arteria cerebrale media*, o *silviana* (Fig. XVIII, 3). La prima si dirige verso la parte anteriore della scissura mediana, orizzontalmente in avanti e in dentro; la seconda si dirige infuori e, traversando la sostanza perforata anteriore, percorre il fondo della scissura silviana, con direzione obliqua in alto e in fuori.

L'*arteria cerebrale posteriore* (Fig. XVIII, 12) è la resultante della divisione del tronco basilare, dato alla sua volta dalla riunione delle due vertebrali. Questo tronco corre sulla faccia anteriore del ponte di Varolio e della porzione superiore del midollo allungato, si dirige obliquamente in alto ed in avanti, provvede nel suo cammino il midollo allungato, il cervelletto, la protuberanza anulare ed il cervello medio, finchè, giunto un poco al disopra della protuberanza anulare, si divide nelle due cerebrali posteriori, suoi rami terminali.

La circolazione posta sotto la dipendenza della carotide non è però indipendente da quella della basilare: una larga arteria anastomotica, *art. comunicante posteriore* (Fig. XVIII), 4 che nasce o sul punto di biforcazione della carotide o dalla silviana, si dirige indietro e indentro per incontrare la cerebrale posteriore, ove sbocca; e a rendere anche più stretti i legami di tutto il sistema arterioso, una *comunicante anteriore* (Fig. XVIII, 1) allaccia la cerebrale anteriore di un emisfero con quella dell'altro. Così alla base del cervello viene ad aversi un sistema che, improntato ad un aspetto geometrico, ha assunto il nome di circolo arterioso e, meglio ancora, esagono del Willis (Fig. XVIII, 14).

Da questo e dai suoi prolungamenti (in avanti la continuazione delle due cerebrali anteriori, il tronco basilare all'indietro, e sui lati la continuazione delle cerebrali medie e posteriori) partono tutte le arterie destinate alla nutrizione delle varie parti del cervello, arterie che, sotto il nome di collaterali, penetrano direttamente nella massa encefalica vicina.
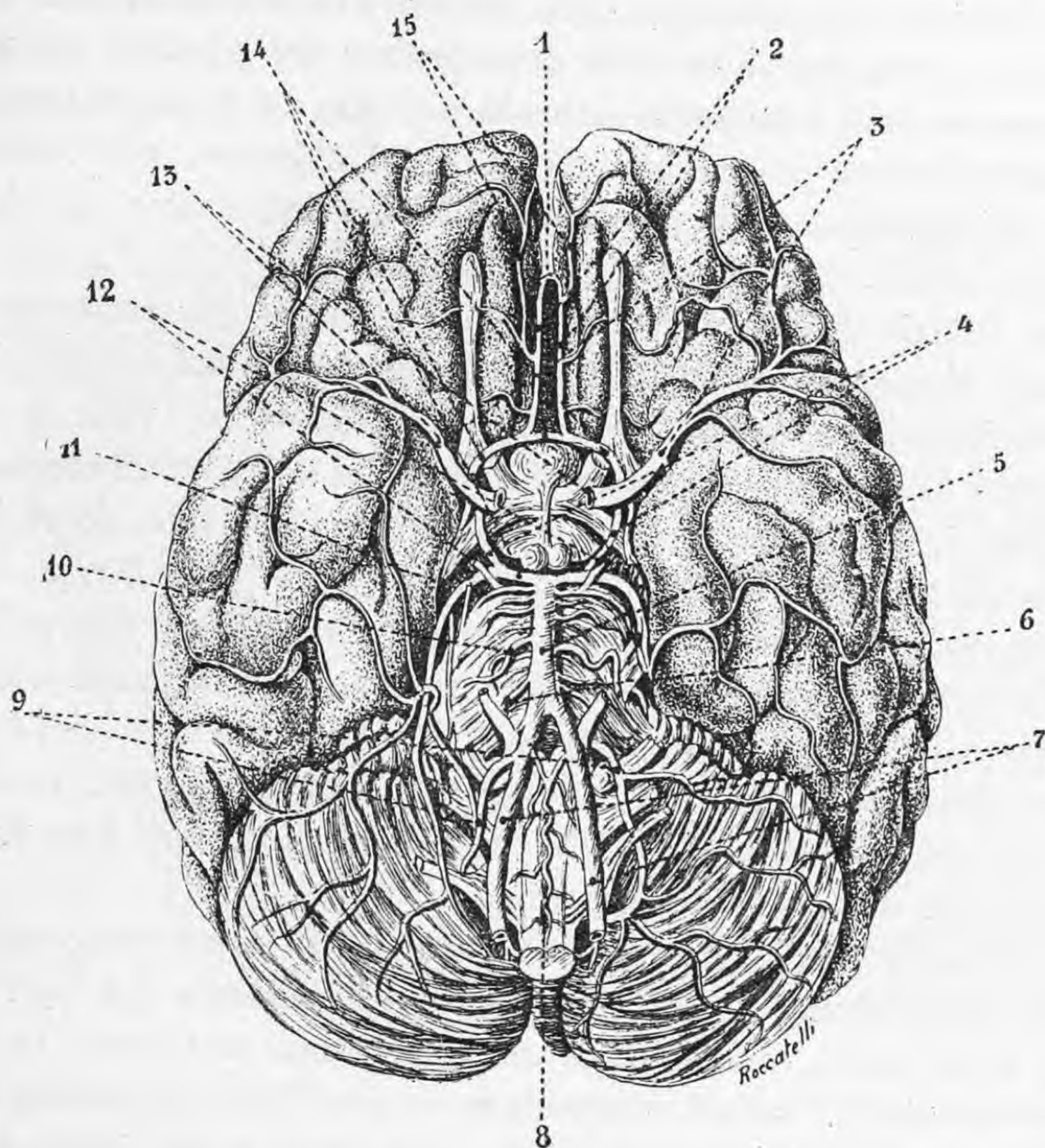
FIGURA XVIII. — *Circolazione arteriosa del cervello.*

1. Arteria comunicante anteriore — 2. Arteria del corpo calloso o cerebrale anteriore — 3. Arteria della fossa del Silvio o cerebrale media — 4. Arterie comunicanti posteriori — 5. Arteria basilare — 6. Arteria cerebellare inferiore anteriore — 7. Arterie vertebrali — 8. Arteria spinale anteriore — 9. Arterie cerebellari inferiori posteriori — 10. Arteria uditiva interna — 11. Arteria cerebellare superiore — 12. Arterie profonde del cervello o cerebrali posteriori — 13. Carotide interna — 14. Circolo arterioso del Willis — 15. Rami dell'arteria del corpo calloso.

L'*arteria comunicante anteriore* dà infatti piccoli rami alla lamina grigia, situata all'innanzi del chiasma, al becco del corpo calloso, e arterie un poco più voluminose alla commessura bianca anteriore e al setto pellucido.

Da quel tratto della cerebrale anteriore che è posto indietro della

comunicante anteriore e che concorre alla formazione dell'esagono del Willis, partono ramuscoli pel nervo ottico e per la vicina circonvoluzione frontale.

Dalla carotide, nel suo punto di biforcazione in cerebrale anteriore e media ha origine costantemente un ramo notevole, l'*arteria coroidea anteriore* (talvolta questa può nascere o dalla Silviana o dalla comunicante posteriore), che, portatasi in dietro ed in fuori, penetra nella parte anteriore della gran fessura del Bichat e si reca al plesso coroideo del ventricolo laterale, a livello del corno d'Ammone.

La *comunicante posteriore* dà rami al chiasma, alle bendellette ottiche, all'infundibolo, ai corpi mammillari, e due arterie per ciascuno degli strati ottici.

Infine l'inizio delle arterie cerebrali posteriori e la parte superiore del tronco basilare forniscono le arterie nutritizie del cervello medio.

La continuazione dell'arteria cerebrale anteriore, vale a dire il tratto posto all'innanzi dell'esagono del Willis, si porta, nella scissura interemisferica, a contatto della faccia interna del lobo frontale, ove si divide in tre branche terminali. Con queste e coi suoi rami collaterali l'arteria provvede: alla faccia interna dell'emisfero (dal polo frontale fino alla scissura perpendicolare interna) e alla faccia superiore del corpo calloso; ad una parte delle faccie convesse dell'emisfero (circonv. front. sup. e media e terzo sup. della circonvoluz. centrale anteriore); alla parte interna della faccia inferiore del lobo frontale, dalla scissura mediana al solco crociato.

La *silviana*, che vedemmo non entrare per largo tratto nella formazione dell'esagono di Willis, percorre la scissura del Silvio e si dirama sulla faccia esterna delle circonvoluzioni dell'insula in quattro branche terminali. Queste provvedono: a quel tratto di pia madre che corrisponde alla scissura del Silvio; alla faccia inferiore del lobo frontale (nella sua parte esterna); e alla faccia esterna dell'emisfero (due terzi inferiori della circonvoluzione centrale anteriore, tutta la centrale posteriore, le parietali, la temporale superiore, e una parte della temporale media).

L'*arteria cerebrale posteriore*, e precisamente il tratto situato infuori della comunicante posteriore, si porta all'esterno, circonda il peduncolo cerebrale e si divide in tre branche, che provvedono: alla pia madre corrispondente alla faccia interna dell'emisfero (dalla scissura perpendicolare fino al polo occipitale); a quella parte della faccia esterna di ciascun emisfero situata al disotto e indietro del territorio dipendente dalla silviana, e a quasi tutta la faccia inferiore del lobo occipito-tem-

porale. Quest'arteria invia due coroidee (rispettivamente posteriore laterale e posteriore media) ai ventricoli laterali. La *basilare* provvede finalmente al cervelletto e al ponte di Varolio.

Abbiamo veduto che la pia madre riceve le arterie dalle descritte branche principali. Ora, mentre il Duret sostiene che le arteriole della pia non formino reti anastomotiche e che solo anastomosi arteriose succedano nel cervello sui limiti dei territorii irrorati dalle tre cerebrali, l'Heubner asserisce invece che i vasi della pia hanno reti anastomotiche. Il Testut tiene un'opinione di mezzo. Comunque sia,
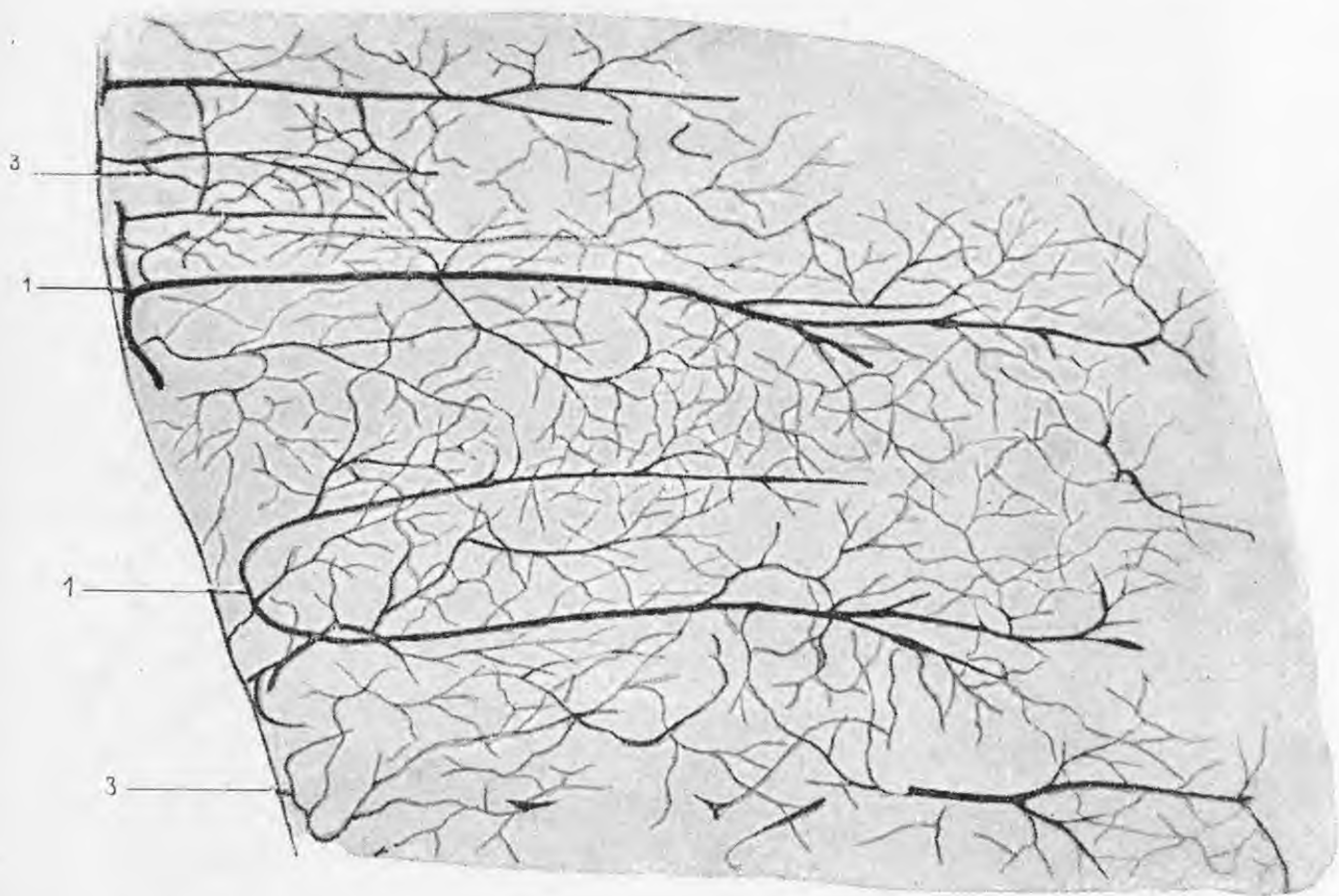
FIGURA XIX. — *Arterie della corteccia cerebrale di topo, iniettate con carminio.*
1, 1. Arterie lunghe delle circonvoluzioni — 3, 3. Arterie brevi delle circonvoluzioni.

è certo che dalle arteriole della pia partono una serie di rami collaterali che penetrano direttamente nella sostanza cerebrale, costituendo le vere *arterie nutritizie* del cervello. Oggi si usa generalmente di aggruppare queste arterie nutritizie, vengano esse dalla pia o direttamente dalle tre cerebrali, in due gruppi: arterie delle circonvoluzioni e arterie dei gangli basilari.

Le *arterie delle circonvoluzioni* (Figg. XIX, XX, XXI) nascono dal reticolo arterioso della pia e penetrano perpendicolarmente nella sostanza cerebrale. Di queste arterie delle circonvoluzioni, se ne conoscono due tipi: le *lunghe* e le *corte*. Le lunghe, o midollari (Figg. XIX, 1;

xx, 1; xxi, 1) traversano la sostanza grigia e, penetrate per 3-4 cm. nella sostanza bianca, si risolvono in una rete capillare; le corte o corticali (Figg. xix, 2; xxi, 3) si risolvono anch'esse in una rete capillare, ma questa non oltrepassa lo spessore della sostanza grigia. E le une e le altre sono poi vere arterie terminali nel senso del Cohnheim, perchè si risolvono in reti capillari senza mai anastomizzarsi direttamente le une colle altre.
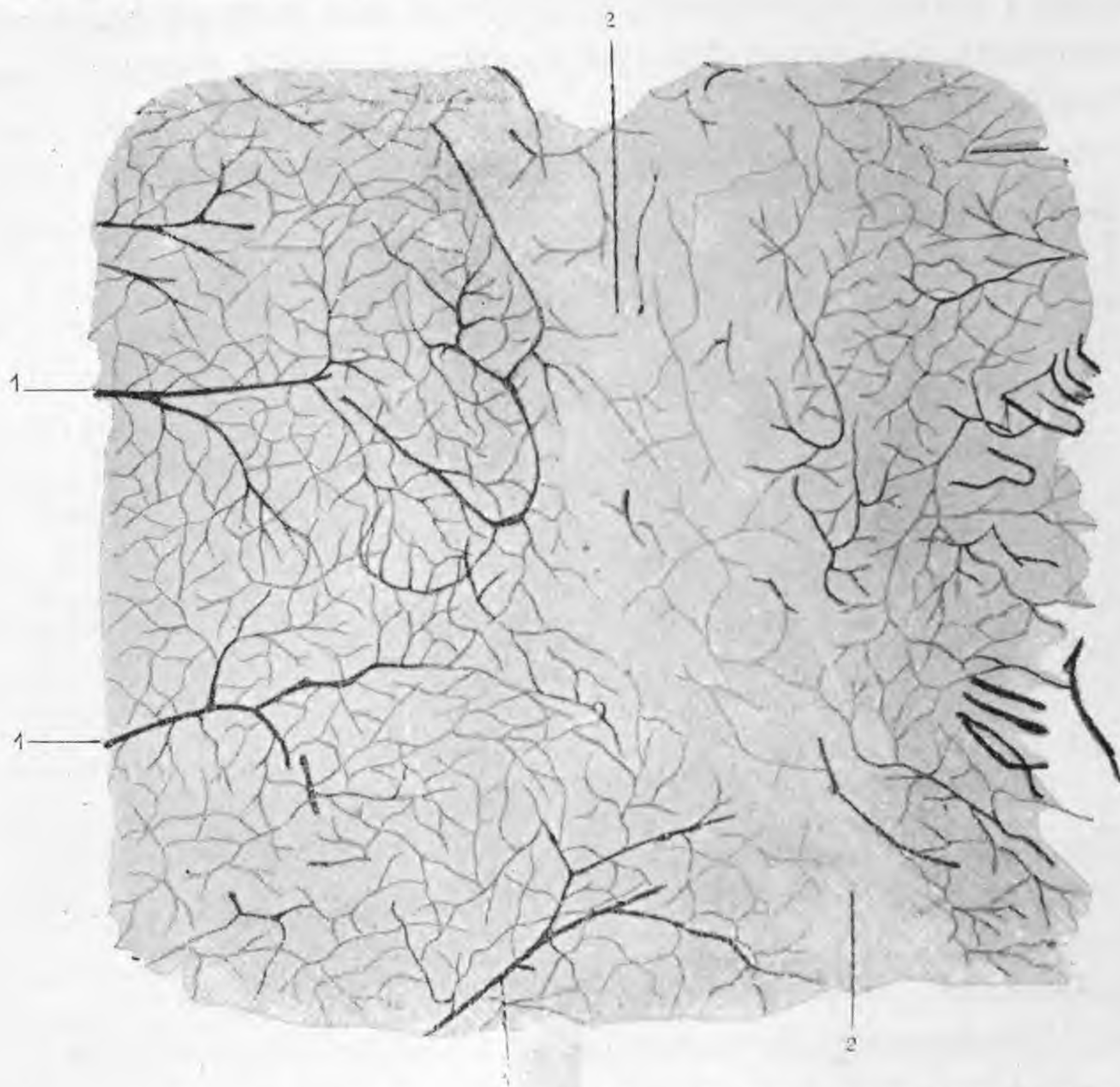
Figura XX. — *Arterie della zona neut[illegible] del cervello di topo, iniettate con carminio.*

1, 1. Rami terminali delle arterie lunghe delle circonvoluzioni — 2. Rete capillare della zona neutra.

Le *arterie dei nuclei basilari* nascono dalle tre cerebrali in prossimità dell'esagono del Villis. I rami più importanti vengono dalla silviana: questa, prima di dividersi in branche terminali, all'altezza della lamina perforata anteriore, dirama una serie d'arteriole che penetrano verticalmente pei forami della sostanza perforata stessa e si portano al nucleo caudato e al nucleo lenticolare (corpo striato) Queste arterie si distinguono in due gruppi: le *interne* e le *esterne*. Le prime, o *lenticolari*, le più piccole, si portano al segmento interno

del nucleo lenticolare; le seconde traversano, in numero di 3 o 4, il segmento esterno di questo stesso nucleo, nella cui parte superiore le *esterne posteriori*, traversato il braccio posteriore della capsula interna, vanno a terminarsi nello strato ottico, mentre le *esterne*
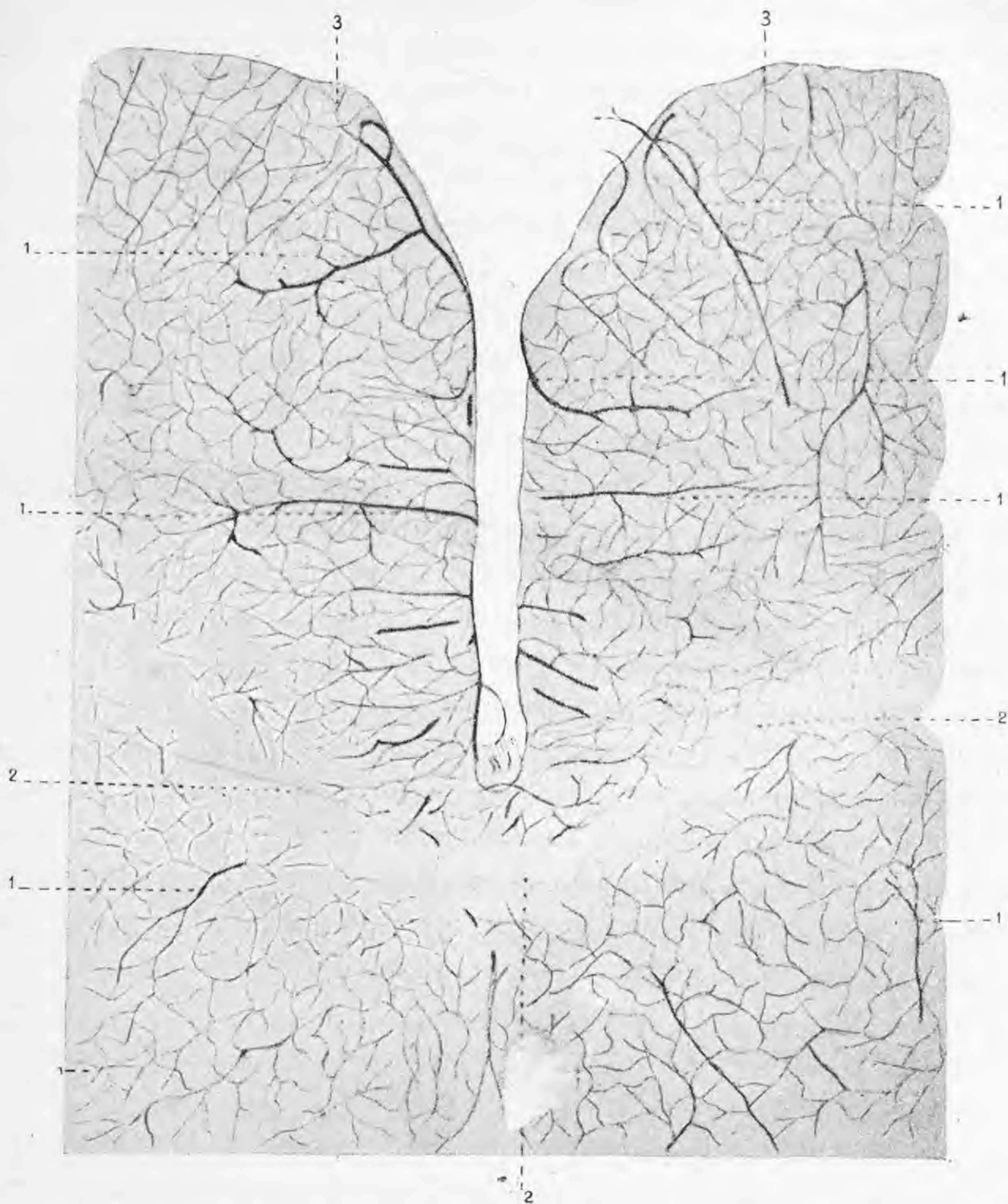
FIGURA XXI. — *Arterie delle circonvoluzioni interemisferiche del cervello di topo, iniettate con carminio.*

1, 1. Arterie lunghe delle circonvoluzioni — 2, 2. Rete capillare della zona neutra — 3, 3. Arterie brevi delle circonvoluzioni.

anteriori traversano il braccio anteriore della capsula interna per terminarsi nel nucleo caudato. Per la loro disposizione, alle prime di queste arterie si è dato il nome di *lenticolo-ottiche;* di *lenticolo-striate* alle seconde. Fra queste ultime ve n'ha una, la più grossa di

tutte, che scorre alla base del nucleo lenticolare, sul margine interno della capsula esterna, e portandosi d'avanti in dentro, attraversa il braccio anteriore della capsula interna per terminarsi nella testa del nucleo caudato. Durante il suo percorso essa manda ramuscoli al segmento esterno del nucleo lenticolare. È quest'arteria per lo Charcot la sede prediletta dell'emorragie del corpo striato, donde il suo nome di *arteria emorragica cerebrale dello Charcot.*

L'arteria cerebrale anteriore a livello della sostanza perforata anteriore manda anch'essa alcuni rami collaterali che traversano questa lamina grigia per portarsi alla testa del nucleo caudato: sono questi le *arterie striate anteriori.*

L'arteria cerebrale posteriore dà le arterie ottiche, le quali comprendono pel Duret le *ottiche interne*, le *ottiche ventricolari* e le *ottiche esterne*. È bene stabilire però che direttamente dalla cerebrale posteriore nascono solo queste ultime: le ottiche ventricolari provengono dalla tela coroidea e le ottiche interne dalla comunicante posteriore. Le *ottiche interne* sono: una anteriore, per la sezione anteriore dello strato ottico, ed una posteriore, per la faccia interna dello strato ottico e per la commessura grigia. Le *ottico-ventricolari* provvedono ugualmente alla faccia interna degli strati ottici. Le *ottiche esterne* provvedono ai corpi genicolati e al pulvinar; i corpi mammillari, l'infundibolo, l'ipofisi, il chiasma e le benderelle ottiche colla lamina terminale ricevono anch'esse piccole arterie dalla cerebrale posteriore.

Tutte le arterie dei gangli basilari sono arterie terminali: si risolvono in capillari senza anastomizzarsi nè coi vasi dei vicini nuclei, nè colle arterie delle circonvoluzioni, ma solo fra loro, formando reti a larghe maglie nella sostanza bianca, a maglie strette nella sostanza grigia.

Sezionando un cervello si vede dunque che non anastomizzandosi le reti capillari dei nuclei basilari con quelle delle arterie delle circonvoluzioni, al centro della sostanza bianca, sul limite delle ramificazioni terminali di questi due gruppi d'arterie, si ha una specie di *zona neutra* (Figg. XX, 2; XXI, 2), ove non arrivano che le reti capillari delle più lunghe arterie delle circonvoluzioni e delle più lunghe arterie dei nuclei basilari. In questa zona lo Charcot ha presunto che gli scambi nutritivi organici si effettuino con una grande lentezza.

Un sistema speciale nella circolazione cerebrale è rappresentato dai ventricoli laterali: la tela coroidea del III ventricolo e i plessi coroidei dei ventricoli laterali ricevono tre arterie, che già noi accennammo: una *coroidea anteriore* dalla carotide interna; una *coroidea*

posteriore laterale ed una *coroidea posteriore media* dalla cerebrale posteriore.

Dalla tela coroidea partono le *ottico-ventricolari*, che vedemmo portarsi agli strati ottici e al nucleo lenticolare; ramoscelli arteriosi emanano anche da questa tela per la nutrizione delle pareti ventricolari.

Circolazione venosa del cervello.

Le vene cerebrali presentano particolari caratteri che le distinguono dalle vene di tutte le altre parti dell'organismo. Anzitutto esse sono assai meno numerose ma molto più voluminose delle corrispondenti arterie: hanno pareti sottilissime, sono quasi per intiero sprovviste di strato muscolare, non presentano valvole, si anastomizzano largamente e frequentemente fra loro e sboccano non in vene più grosse ma in ampi cunicoli, sempre beanti, formati dallo sdoppiamento dei due foglietti costitutivi della dura madre e che prendono il nome di *seni della dura madre.* Data questa disposizione anatomica, si comprende la grande lentezza della circolazione venosa endocranica. Di più, contrariamente alle arterie, che decorrono sul fondo delle scissure, le vene cerebrali camminano sulla faccia convessa delle circonvoluzioni.

Le vene cerebrali si dividono in due sistemi: le *superficiali* e le *profonde.*

VENE SUPERFICIALI. — Si suddividono alla loro volta in due gruppi: *a*) *vene della base,* quelle cioè che accompagnano almeno in parte le arterie dell'esagono del Willis; *b*) *vene delle circonvoluzioni,* che hanno una disposizione indipendente dalle arterie cerebrali e si rinvengono specialmente nella pia madre che ricuopre le circonvoluzioni.

a) *Vene della base.* Alla base del cervello e accompagnate alle branche terminali dell'esagono del Willis (quelle branche cioè poste oltre le comunicanti) si trovano delle grosse branche venose: la *vena cerebrale anteriore,* la *vena cerebrale media* (v. dell'insula del Reil) e la *vena basilare.*

La *cerebrale anteriore* accompagna l'arteria omonima. Nata sulla faccia interna del lobo frontale e sulla faccia convessa del corpo calloso, a livello della lamina perforata anteriore e dopo aver ricevuto dal corpo striato alcune venuzze che passano pei forami dell'accennata lamina, si unisce alla cerebrale media formando un unico tronco, la *vena basilare.* La *cerebrale media* o *vena dell'insula* è l'analoga del-

l'arteria silviana: raccoglie il sangue di tutte le circonvoluzioni dell'insula, sulla cui faccia esterna decorre.

Dalla riunione di queste due vene nasce il *tronco basilare*, il quale, originatosi a livello della sostanza perforata anteriore, circonda il peduncolo cerebrale e viene a scaricarsi in un tronco unico, formato dalla riunione delle due *vene di Galeno*, che vedremo più avanti. Nel suo percorso la vena basilare raccoglie il sangue dal chiasma, dalle bendellette ottiche, dall'infundibolo, dai corpi mammillari, dalla faccia anteriore dei peduncoli cerebrali e dalle vicine circonvoluzioni del lobo occipito-temporale.

Analogamente a quanto accade per la circolazione arteriosa, le due vene basilari sono allacciate l'una all'altra da una *comunicante posteriore*, che passa all'innanzi della protuberanza anulare; al davanti poi del chiasma le due vene cerebrali anteriori sono alla loro volta collegate da una *comunicante anteriore*. È perciò che alla base del cervello esiste, come il circolo arterioso, un circolo venoso completo.

Non si deve però pensare, come a prima vista parrebbe, che esista un riscontro troppo esatto fra circolazione arteriosa e venosa. Infatti la maggior parte delle vene della faccia interna ed esterna degli emisferi cerebrali non sono raccolte dalle vene cerebrali anteriore e media, ma vanno a scaricarsi direttamente nei seni della dura madre. Così pure, il sangue venoso reduce dal territorio irrorato dall'arteria cerebrale posteriore non trova una corrispondente vena cerebrale posteriore, ma va a scaricarsi direttamente nel seno laterale o nella basilare, nata dalla riunione delle due vene cerebrali anteriore e media.

b) *Vene delle circonvoluzioni*. Per facilitarne la descrizione si è stabilito di dividerle in 3 gruppi: 1° vene della faccia interna degli emisferi (*vv. cerebrali interne*); 2° vene della faccia esterna degli emisferi (*vv. cerebrali esterne*); 3° vene della faccia inferiore (*vv. cerebrali inferiori*).

Le prime affluiscono generalmente al seno longitudinale superiore; qualcuna però si getta nel seno longitudinale inferiore, nella vena di Galeno o nella vena cerebrale anteriore.

Le seconde sono in parte *ascendenti*, in parte *discendenti*: le ascendenti s'immettono nel seno longitudinale superiore; le discendenti, nei vari seni della base (s. laterale, petroso superiore o cavernoso).

Fra queste vene cerebrali esterne una ne esiste più voluminosa dell'altre e che corrisponde alla scissura rolandica. Questa vena, che da un lato s'apre nel seno longitudinale superiore e dall'altro, alla

base del cervello o nel seno cavernoso o nel petroso superiore, ha preso il nome di *grande vena anastomotica del Trolard.*

Le terze si scaricano in parte, e son queste le vene della faccia inferiore del lobo occipito-temporale, nel seno laterale; in parte, le vene della faccia inferiore del lobo frontale, nella vena cerebrale anteriore, o nella media, o nel principio del seno longitudinale superiore.

Tutte le vene superficiali, sia della base che delle circonvoluzioni, s'anastomizzano largamente e frequentemente fra loro, in modo da produrre nella dura madre una rete strettissima: è in questa rete venosa che vengono a scaricarsi due ordini di vene secondarie: le *vene lunghe* o *midollari* e le *vene corte* o *corticali*, che corrispondono alle analoghe arteriuzze già descritte e che sono più grosse ma meno numerose.

VENE PROFONDE. — Raccolgono il sangue venoso dei gangli basilari, della parete dei ventricoli, della sostanza bianca degli emisferi e dei plessi coroidei laterali. Esse costituiscono, fra i due foglietti della tela coroidea del terzo ventricolo, due vene voluminose: le *vene di Galeno.* (Fig. XXIII, 7).

Ciascuna di queste due vene consta della riunione di tre vene: la *vena del setto pellucido*, la *vena del corpo striato* e la *vena dei plessi coroidei.*

La *vena del setto pellucido*, sottilissima, raccoglie il sangue dal setto pellucido, dalla parte anteriore del corpo calloso e dalla corrispondente parete del ventricolo laterale. La *vena del corpo striato* è più voluminosa; percorre da dietro in avanti il solco semicircolare, che separa il nucleo caudato dallo strato ottico, e raccoglie nel suo cammino ramuscoli venosi provenienti dalla parte esterna dello strato ottico, dal nucleo lenticolare, dal nucleo caudato, dalla capsula interna e dalla vicina sostanza bianca. All'estremità anteriore dello strato ottico la vena del corpo striato passa pel forame di Monro e concorre a formare la vena di Galeno. La *vena dei plessi coroidei* si trova nello spessore dei plessi omonimi; aumenta di volume da dietro in avanti e a livello del forame di Monro si getta nella vena di Galeno. Ciascuna delle vene di Galeno, così costituita, sbocca all'estremità anteriore della tela coroidea, che percorre per intiero dopo aver ricevuto le vene dello strato ottico e della volta a tre pilastri, la vena del corno d'Ammone e la vena della cavità digitata. Alla base della tela coroidea le due vene di Galeno si riuniscono in un unico tronco, che va a scaricarsi nell'estremità anteriore del seno retto.

SENI DELLA DURA MADRE. — I seni della dura madre, ove sboccano le vene cerebrali, sono, come dicemmo, dati dallo sdoppiamento dei foglietti di questa meninge; essi rappresentano canali generalmente triangolari e si distinguono in *seni pari* e *seni impari*.

a) *Seni pari*. Sono cinque: il *laterale*, l'*occipito-laterale*, il *cavernoso*, il *petroso inferiore* ed il *petroso superiore*.
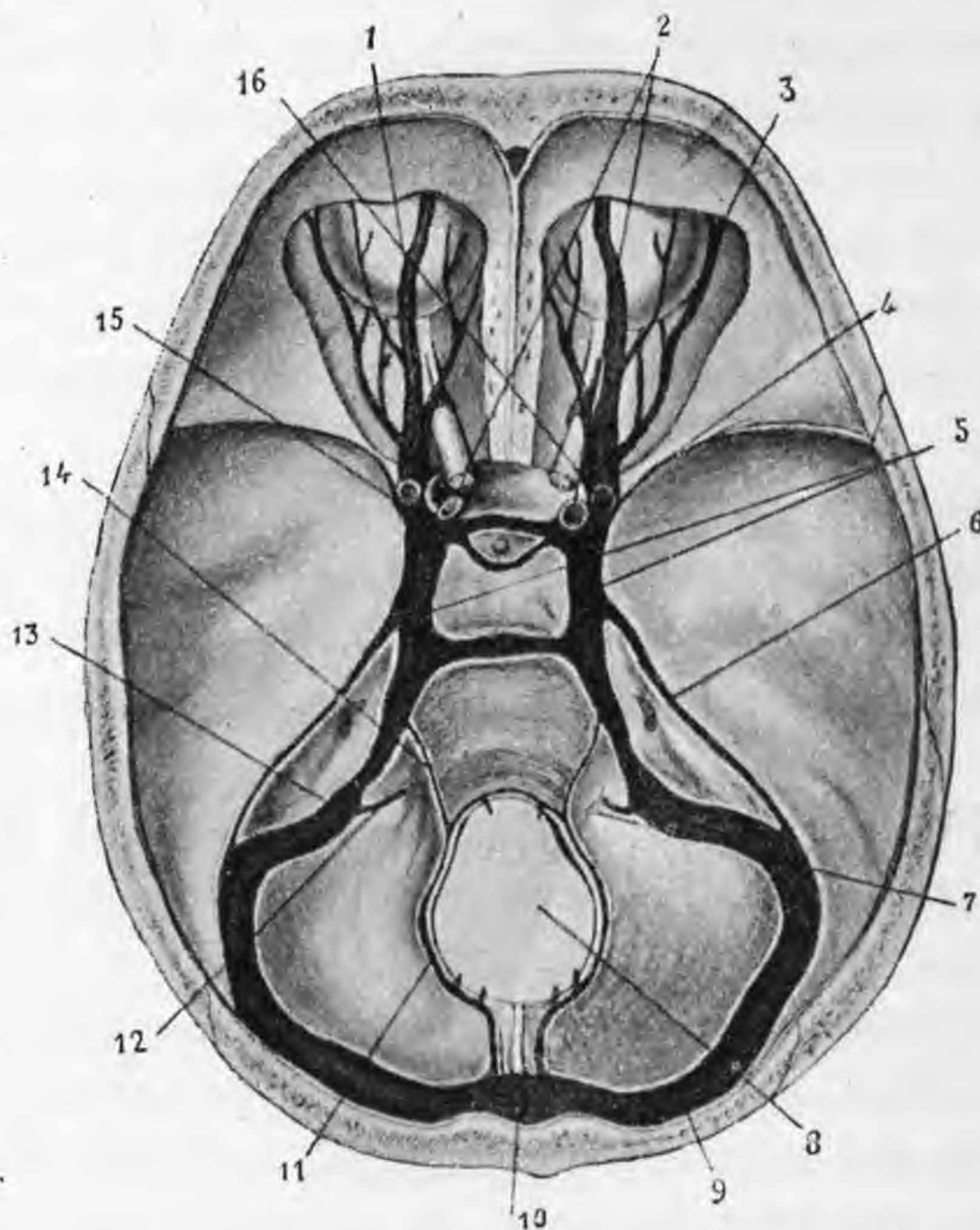
FIGURA XXII. — *Seni pari della dura madre.*

1. Vena oftalmica — 2. Carotide interna — 3. Vena lacrimale — 4. Seno della piccola ala — 5. Seno cavernoso — 6. Seno petroso superiore — 7. Forame condiloideo posteriore — 8. Forame occipitale magno — 9. Seno trasverso o laterale — 10. Confluente dei seni — 11. Seno occipitale 12. Emissario del Santorini — 13. Forame giugulare — 14. Seno petroso inferiore — 15. Seno circolare del Ridley — 16. Nervo ottico.

Il *seno laterale* o *trasverso* (Fig. XXII, 9) corrisponde alla doccia laterale, che trovasi sulla faccia interna dell'osso occipitale e sulla porzione mastoidea del temporale; esso si estende dalla protuberanza occipitale interna, ove comunica col confluente dei seni, al forame lacero posteriore, continuandosi quivi colla giugulare interna. Orizzontale in quella parte del suo cammino che corrisponde al bordo aderente della falce del cervelletto, arrivato alla base della rocca petrosa, questo seno si piega in basso, percorre il tratto di doccia

laterale scavato sulla faccia interna della porzione mastoidea del temporale e poi passa sulla faccia anteriore dell'osso occipitale per recarsi al forame lacero posteriore. Nel suo cammino il seno laterale raccoglie le *vene cerebellari laterali superiori* e le *inferiori*.

Il *seno occipito-laterale* (Fig. xxii, 11) incomincia sul margine del forame occipitale, si dirige in alto e indietro da ciascun lato della falce del cervelletto e va a gettarsi nel seno laterale e in vicinanza immediata del confluente dei seni.

Il *seno cavernoso* (Fig. xxii, 5) è situato da ciascun lato della sella turcica e si estende dalla parte interna della fessura sfenoidale, dove riceve la vena oftalmica (Fig. xxii, 1) alla sommità della rocca, ove si continua col seno petroso inferiore.

È bene ricordare che all'interno di questo seno passano la carotide interna (Fig. xxii, 2) e l'oculomotore esterno e che sulla sua parete corrono l'oculomotore comune, il trocleare ed il nervo oftalmico del Willis.

Le vene oftalmiche alla base dell'orbita comunicano poi colle vene della faccia, costituendo una larga anastomosi fra le vene estracraniche ed i seni della dura madre.

Occorre anche rammentare che nel seno cavernoso s'apre frequentemente la grande vena anastomotica del Trolard.

Il *seno petroso inferiore* (Fig. xxii, 14) trovasi all'altezza della sutura petroso-occipitale e s'estende dall'estremità posteriore del seno cavernoso fino al forame lacero posteriore; s'immette nella giugulare interna. Questo seno allaccia il cavernoso al seno laterale.

Il *seno petroso superiore* (Fig. xxii, 6) è situato lungo il bordo libero della rocca, nello spessore del margine aderente della falce del cervelletto; comunica in avanti col seno cavernoso e indietro col seno laterale.

b) *Seni impari*. Sono cinque anch'essi: il *longitudinale superiore*, il *longitudinale inferiore*, il *retto*, il *coronario del* ***Ridley*** e l'*occipitale trasverso*.

Il *seno longitudinale superiore* (Fig. xxiii, 9) è situato in uno sdoppiamento della dura, lungo il bordo aderente della falce cerebrale e si estende dalla cresta del frontale alla protuberanza occipitale interna. Qui si riunisce coi due seni laterali e col seno retto per formare il *confluente dei seni* (Fig. xxiii, 5). Il seno longitudinale superiore, aumentando di volume dall'avanti all' indietro, riceve, lungo il suo cammino, quasi tutte le vene della faccia esterna degli emisferi cerebrali, compresa la grande vena anastomotica del Trolard, le *vene meningee* e le *emissarie del Santorini*.

Il *seno longitudinale inferiore* (Fig. XXIII, 8) è compreso nello spessore della falce cerebrale, lungo la metà posteriore del suo bordo inferiore. Raccolta qualche vena dalla faccia interna degli emisferi, esso si scarica indietro nel

Seno retto (Fig. XIII, 6). Questo è collocato nello spessore della dura madre sul punto d'unione fra la falce cerebrale ed il tentorio del cervelletto. In avanti riceve il *seno longitudinale anteriore*, le
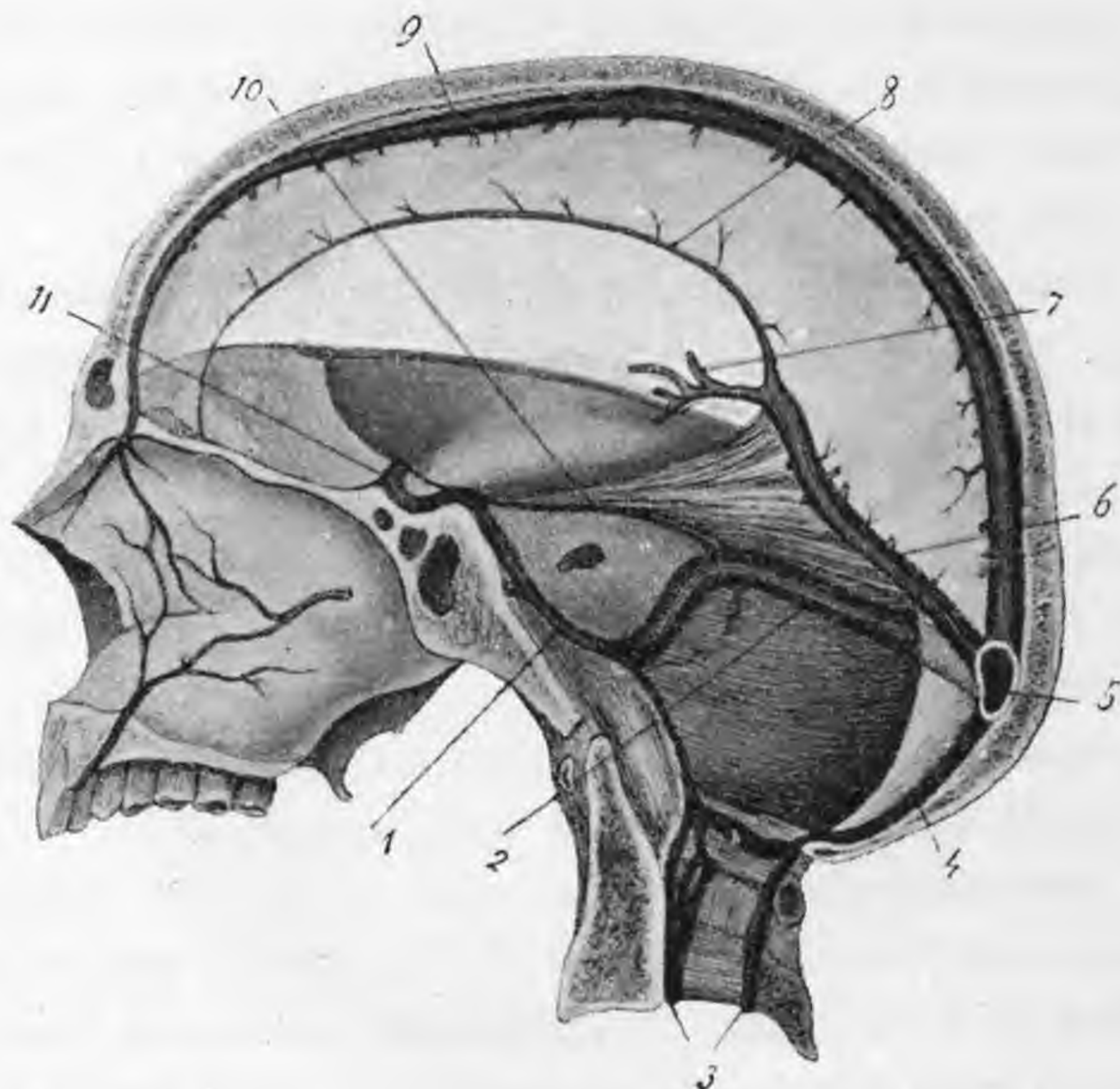
FIGURA XXIII. — *Seni impari della dura madre.*

1. Seno petroso inferiore — 2. Seno trasverso — 3. Plesso spinale interno — 4. Seno occipitale — 5. Confluente dei seni — 6. Seno retto — 7. Vena di Galeno — 8. Seno falciforme minore o longitudinale inferiore — 9. Seno falciforme maggiore o longitudinale superiore — 10. Seno petroso superiore — 11. Seno cavernoso.

vene di Galeno, le *basilari* e la *cerebellare media superiore*; indietro si riunisce coi *seni laterali* e col *longitudinale superiore* per costituire il *confluente dei seni* (torculare o cisterna d'Erofilo).

Il *seno coronario* è posto in uno sdoppiamento della dura madre, a livello della sella turcica e da ciascun lato comunica coi seni cavernosi.

Il *seno occipitale trasverso* (Fig. XXIII, 4) giace fra le due estremità posteriori dei seni cavernosi, a livello della parte anteriore della gronda basilare dell'occipitale.

I seni della dura madre, pari ed impari, comunicano dunque fra loro: il longitudinale superiore, l'inferiore, il retto e l'occipito-laterale arrivano al confluente dei seni e per questo si scaricano nei seni laterali: i cavernosi, il coronario e l'occipitale trasverso comunicano indietro col petroso superiore e coll'inferiore, che a mezzo del seno laterale si vuotano nelle giugulari interne. L'estremo anteriore di ciascun seno cavernoso riceve il sangue delle vene oftalmiche, nelle quali alla loro volta affluiscono le vene della regione orbitaria.

Abbiamo veduto che il seno longitudinale superiore riceve anche le vene meningee medie, le quali accompagnano le ramificazioni dell'arteria omonima, passano pel forame sfeno-spinoso e comunicano colle vene estracraniche della fossa pterigo-mascellare. Queste vene meningee s'aprono talora nei *laghi sanguigni* situati nello spessore della dura madre, a livello delle granulazioni del Pacchioni; i laghi alla loro volta comunicano col seno longitudinale superiore e talora colle vene diploiche. Il Trolard, che ha studiato questi laghi sanguigni, li considera come riserve nelle quali s'immagazzina il sangue venoso quando la circolazione cerebrale venga ostacolata, in attesa che si versi nella circolazione estracranica, sia per le vene meningee, sia per le vene diploiche. I seni venosi dunque comunicano e colle *vene diploiche* e colle *estracraniche*: abbiamo pertanto un sistema venoso che allaccia col sistema venoso dell'intiero organismo anche il sistema venoso cerebrale.

Le *vene diploiche* sono cavità irregolari scavate nello spessore delle ossa craniche e comunicanti da un lato sia colle vene meningee a livello dei laghi sanguigni, sia col seno longitudinale superiore od il laterale, e dall'altro lato colla rete venosa dei tessuti di rivestimento del cranio. Queste vene, come le meningee, collegano dunque la circolazione venosa intracranica alla estracranica.

Le *vene estracraniche* sono molte e comunicano colle vene intracraniche: 1° a livello del forame laçero posteriore, ove le giugulari interne ricevono il sangue dei seni laterali e petroso inferiore; 2° sul fondo della cavità orbitaria, ove le oftalmiche comunicano coi seni cavernosi; 3° a livello del forame mastoideo, ove una vena mastoidea allaccia il seno laterale alla rete venosa dei tegumenti della regione mastoidea; 4° a livello del forame parietale, ove una vena (emissaria del Santorini) allaccia il seno longitudinale superiore alle vene sottocutanee della regione parietale; 5° e infine anche a mezzo delle anastomosi accennate delle diploiche e delle meningee.

Linfatici cerebrali.

Non ostante che per il passato Mascagni, Frohmann ed Arnold abbiano descritto dei linfatici che originati dall'encefalo decorrevano sulla sua periferia, studi più recenti non hanno confermato le vedute di questi autori e i moderni tutti hanno creduto di dover intendere i presunti linfatici come piccole vene superficiali.

Pur consentendo con quegli anatomici che ritengono per una grande cavità linfatica lo spazio compreso fra la pia madre e l'aracnoide, un tentativo di dimostrazione di linfatici nell'encefalo fu fatto dal Robin nel 1855 e nel 1860 da His. Questi autori sostennero che attorno ai vasi i quali si ramificano nella sostanza bianca e nella grigia, esiste una guaina avvolgente i vasi medesimi e che li accompagnerebbe in tutte le loro ramificazioni. Questi linfatici, secondo His, si aprirebbero in piccoli spazi limitati in dentro dalla superficie encefalica ed in fuori dalla pia madre (spazi epicerebrali).

Per alcuni autori anche questi non sarebbero veri linfatici ma guaine proteggenti la massa cerebrale dalle parziali congestioni, non altrimenti del liquido cefalo-rachidiano, che protegge l'encefalo in massa.

Molti anatomici, fra i quali il Sappey, credono che il sistema nervoso centrale al pari del periferico debba esser classificato fra quegli organi che sono sforniti di vasi linfatici.

A mio avviso peraltro è indiscutibile che tanto i vasi sanguigni in genere quanto i tronchi nervosi periferici siano rivestiti più o meno completamente di una guaina endoteliale, a cui altra funzione non potrebbe convenire se non quella di via linfatica.

CAPITOLO II

FISIOLOGIA DEL CERVELLO E TEORIA DELLE LOCALIZZAZIONI IN GENERE.

La questione più importante nella fisiologia del cervello è quella di stabilire se le singole funzioni cui è adibita principalmente la sua corteccia, siano nettamente ripartite in distinte regioni o non piuttosto diffuse equabilmente in tutta la massa cerebrale. Gli studiosi hanno concluso ora per l'uno ora per l'altro modo di vedere, gli uni basandosi sugli effetti di eccitamenti nei diversi punti della corteccia e sulle lesioni circoscritte della stessa, gli altri sugli effetti delle estirpazioni cumulative di estese zone corticali. Le ricerche del Luciani e del Seppilli hanno dimostrato erronee entrambe le dottrine, ciascuna delle quali però ha un lato vero e ben fondato. La prima è esattissima per quanto concerne la localizzazione funzionale, cioè a dire che i diversi segmenti di corteccia non hanno la stessa importanza e la stessa natura funzionale; la seconda è nel vero allorquando ammette che le diverse funzioni appartenenti all'insieme della corteccia siano intimamente connesse tra loro in modo che non è possibile abolirne una senza perturbare più o meno anche le altre. Da qui la necessità di una terza teoria che concilii le due precedenti.

Le singole *sfere funzionali* della corteccia sono diversamente localizzate, perchè gli eccitamenti elettrici, come le ablazioni limitate di certi determinati segmenti, producono apprezzabili disturbi a carico di una sola funzione; ma, per converso, l'estirpazione di altri determinati segmenti conduce a disturbi, più complessi, non di una, bensi di due o più funzioni corticali. Questi effetti si possono schematicamente rappresentare in figure che dimostrino a un dipresso la localizzazione e l'estensione che assumono sulla corteccia le singole sfere funzionali. Confrontando fra loro le varie figure e sovrapponendo i vari diagrammi che rappresentano le quattro sfere: *visiva*, *uditiva*,

olfattiva e *tattile* della corteccia dei cani, si rileva subito che ciascuno dei suddetti quattro centri o sfere sensoriali, oltre a possedere un *territorio proprio*, ha eziandio *territori in comune* colle altre sfere circonvicine.

I territori propri, spesso di esclusivo dominio delle singole sfere, rappresentano, per così dire, il *focolaio centrale* delle medesime e corrispondono presso a poco a quelle aree corticali che reagiscono agli stimoli elettrici, meccanici e chimici con movimenti sugli organi periferici che sono sotto il dominio delle regioni eccitate. I territori comuni a più centri funzionali ne rappresentano la *zona di irradiazione*, per cui si ha l'*incontro reciproco*, *l'ingranaggio e la conseguente conglobazione o confusione parziale di essi*. Questi territori comuni corrispondono spesso ad aree corticali, l'eccitamento elettrico delle quali dà reazioni molto complesse in organi periferici alla dipendenza di più centri funzionali. Fra le zone di irradiazione dei centri funzionali della corteccia dei cani, nella sovrapposizione dei quattro diagrammi, se ne distingue una che rappresenta un *territorio neutro* o comune a tutti e quattro i centri. Questa zona trovasi nella porzione posteriore del *lobo parietale* e precisamente nella *zona F di Munk*, da quest'autore chiamata *regione degli occhi*. Compiendosi generalmente in questa regione la conglobazione dei singoli centri sensoriali (escluso il *centro del gusto*, di cui si ignora la localizzazione), si comprende che è questa la regione più importante degli emisferi del cane, di cui rappresenta il *centro dei centri*. Infatti la lesione di questa regione mentre offende principalmente le percezioni visive, altera nello stesso tempo le *uditive*, le *olfattive* e le *tattili:* nessuna altra parte della corteccia dei cani dà agli stimoli una reazione così complessa e tale da alterare contemporaneamente la *psiche degli animali*. Sul quale ultimo punto il Goltz infatti ha rilevato che questi, dopo l'estirpazione dei lobi parietali, cangiano notevolmente *di carattere:* da miti ed affettuosi diventano burberi, arcigni, mordaci e prepotenti, un fatto che si spiega assai bene pensando che colla lesione del *centro dei centri* viene a mancare la *normale associazione delle percezioni e delle immagini psichiche.*

Da quanto fu detto si rileva che, senza essere unilaterali, si può benissimo conciliare le varie teorie stabilendo un giusto nesso tra i vari fatti fisio-patologici.

La seconda questione a studiare è quella che riguarda la *natura funzionale* dei centri corticali in genere. Anche qui gli autori seguono due teorie opposte: alcuni ammettono che tutte le funzioni psichiche,

comprese le semplici *sensazioni brute e gli impulsi motorî* che vi corrispondono, dipendano dalla corteccia cerebrale; altri che questa sia la sfera soltanto delle più alte funzioni psichiche, cioè delle *percezioni* dei diversi sensi, delle *ideazioni*, degli *impulsi volitivi* ed in genere dell'*attenzione* e della *memoria* sia delle *percezioni ed ideazioni* che delle *volizioni*. Per i primi l'ablazione degli intieri emisferi dà abolizione assoluta di qualsiasi *sensazione* e *movimento volontario*, e la ablazione di una sfera funzionale qualunque della corteccia l'assoluta paralisi delle corrispondenti *sensazioni* o *impulsi motorî;* per i secondi l'ablazione degli intieri emisferi o di una sfera funzionale della corteccia dà la deficienza assoluta delle rispettive *percezioni* e *ideazioni motrici* e dei *residui mnemonici*, mentre lascia presumibilmente intatti *le sensazioni e gli impulsi motorî organizzati*.

Le ricerche del Luciani e del Seppilli, mentre dimostrano l'attendibilità della prima dottrina, spiegano meglio la seconda; essi ritengono che i gangli subcorticali (corpi striati, talami ottici, corni d'Ammone) rispetto a funzione facciano parte del sistema corticale, rappresentando centri di *percezione* e *d'ideazione motrice*. Ammesso ciò, si spiegano agevolmente fatti, spesso osservati, di *compensazioni* quasi complete, tali da riparare in parte le deficienze funzionali seguite ad estese decorticazioni. A dimostrazione di ciò basta ricordare il lento e parziale ritorno delle percezioni visive, specie nelle scimmie, dopo la ablazione completa delle *sfere visive corticali;* il ritorno delle percezioni uditive nel lato incrociato, dopo l'ablazione di una *sfera uditiva* nei cani, e la deficienza bilaterale delle medesime dopo l'ablazione della sfera uditiva dell'altro lato; infine la quasi completa riparazione delle lesioni sensorio-motrici dopo l'estirpazione in massa dei lobi anteriori del cervello, lesioni che persistono invece se la distruzione della zona eccitabile è complicata alla distruzione estesa dei gangli opto-striati.

La terza questione da studiare comprende i rapporti delle singole sfere funzionali della corteccia cogli organi di senso e di moto della periferia, come pure i rapporti di ciascuna sfera di un lato cogli organi periferici di senso e di moto del lato incrociato o del lato omonimo. Diverse dottrine furono invocate: il Munk pensava che i diversi punti della superficie corticale dovessero considerarsi come le stazioni di arrivo o di partenza dei vari elementi di senso o di moto periferici. Ma i risultati sperimentali del Luciani, del Loct e del Goltz dimostrano: che le localizzazioni centrali non hanno alcun rapporto fisso e costante colle localizzazioni periferiche; che i diversi segmenti d'ogni singola sfera della corteccia hanno cogli organi pe-

riferici relativi rapporti quasi equipollenti e che possono quindi sostituirsi e compensarsi fra loro quando alcuno dei detti segmenti sia distrutto. E per quanto concerne i rapporti che ciascuna sfera funzionale di un lato ha con gli organi o del lato opposto o del lato omonimo del corpo, le ricerche del Luciani provano che ciascuna sfera funzionale di un emisfero ha rapporto cogli organi periferici di ambo i lati del corpo, meno però la sfera sensorio-motrice, che sembra aver rapporti unicamente crociati, almeno nei cani e nelle scimmie. Così, guardando alle quattro sfere funzionali dei cani, si vede che nelle sfere visive ed uditive i rapporti incrociati prevalgono sui diretti, nella sfera olfattiva i diretti prevalgono sugl'incrociati e nella sfera sensorio-motrice i rapporti incrociati sembrano esclusivi. Quest'ultimo fatto è stato impugnato da alcuni, ma i loro argomenti non sono dimostrativi per ciò che si riferisce ai cani; tuttavia la questione merita d'essere meglio studiata.

Rispetto ai risultati clinici, il primo quesito che s'impone, è di sapere se le singole funzioni di senso appartengano a regioni distinte della corteccia, o siano confuse fra di loro sulla superficie cerebrale. Ora, tanto le osservazioni personali del Luciani, come quelle raccolte da altri autori, fanno ritenere che a ciascuna funzione di senso corrisponda una determinata regione corticale; e le osservazioni fatte rappresentano un numero così cospicuo di casi che sarebbe illogico negare questo rapporto, dal quale possiamo dedurre, sulla base dei dati clinici ed anatomo-patologici, che a ciascun apparato di senso periferico corrisponde un distinto organo centrale, che ha sua sede nella corteccia. Questo rapporto fisiologico, bene accertato per i sensi *cutaneo*, *visivo* ed *acustico*, ci manca ancora per la localizzazione del gusto e, in parte, dell'odorato nell'uomo.

La patologia umana si trova così d'accordo colla fisiologia sperimentale nello stabilire l'esistenza di determinate regioni corticali alle quali possono assegnarsi funzioni sensoriali e motrici distinte fra loro: i lobi occipitali, i lobi temporali e le circonvoluzioni centrali e parietali rappresenterebbero nell'uomo le tre stazioni cui mettono capo rispettivamente le fibre visive, acustiche e cutaneo-muscolari. La differenza fra i risultati sperimentali ed i clinici si trova soltanto in ciò, che le varie sfere funzionali del cane, mentre posseggono un territorio proprio, ne hanno anche uno comune, il quale manca nel cervello dell'uomo, tenuto conto dei casi clinici sino ad ora pubblicati. Questo fatto, appoggiato ai dati anatomo-patologici, fa pensare che gli organi cerebrali preposti alle funzioni di senso abbiano limiti meglio

definiti nell'uomo che negli animali. Exner, però, basandosi sulle sue osservazioni cliniche, figura le zone della sensibilità tattile e visiva compenetrate e confuse fra loro; ma l'Exner, come hanno rilevato il Luciani, lo Charcot ed il Pitres, ha seguito un metodo che dava interpetrazioni poco esatte e quindi risultati poco attendibili.

Anche il Ballet ha, dal punto di vista clinico, tentato di oppugnare la dottrina che esistano distinte regioni corticali designate alle varie sensibilità, ma anche per lui dobbiamo convenire che i casi addotti non sono punto dimostrativi.

La principale obbiezione che si muove alla dottrina delle localizzazioni sensitive, è che in alcuni casi di lesioni avvenute nelle regioni stabilite come sensitive, la sensibilità non fu disturbata. L'obbiezione parrebbe realmente grave, ma parecchi casi riferiti, appartenendo ad epoche nelle quali lo studio della sensibilità lasciava a desiderare, hanno un valore molto relativo: quegli altri casi poi che parrebbero contradittorî, lo sono solo in apparenza, perchè lo stato latente dei fenomeni morbosi può, come ha sostenuto il Maragliano, essere spiegato colla teoria delle *compensazioni* o *supplenze funzionali del cervello*, la quale ha valore anche nei casi di disturbi transitorî e di breve durata, come in quelli nei quali l'alterazione persistette per un tempo più o meno lungo. Dal confronto di questi fatti si desume che la compensazione delle funzioni sensitive distrutte, per compiersi non segue una legge determinata riguardo a tempo, ma avviene ora più, ora meno prontamente e facilmente, secondo i casi; potendosi affermare dall'insieme delle osservazioni l'esistenza d'una localizzazione corticale nelle funzioni dell'uomo, a prescindere dalla analogia che esiste fra il cervello umano e quello delle scimmie.

Riguardo al secondo quesito, che concerne la natura funzionale dei centri corticali, alcuni fatti clinici si accordano cogli sperimentali, dimostrando *che la corteccia è la sede delle percezioni sensitive e delle corrispondenti immagini mnemoniche*. La sordità e la cecità psichica pel linguaggio udito o scritto presuppongono che la corteccia conservi allo stato normale le immagini acustiche e visive delle parole: un uomo il quale è sordo o cieco psichicamente, ode e vede, ma non è più in grado di comprendere il significato delle parole udite o scritte; egli possiede, cioè, le semplici sensazioni d'udito e di vista (*sensazioni brute*), mentre gli manca la facoltà di trasformarle in percezioni, in immagini o rappresentazioni verbali. D'altra parte i fenomeni di ambliopia, di anestesia, di amaurosi, di emianopsia, di assoluta paralisi motoria d'origine corticale, notati spesso in clinica, farebbero cre-

dere che la corteccia sia sede non solo delle percezioni e ideazioni motrici volitive, ma anche delle semplici percezioni brute e dei corrispondenti impulsi motorî. Questa contraddizione è solo apparente: si sa che dopo un'operazione i fenomeni di deficienza, rappresentati da semplici paralisi psichiche, sono sempre più o meno accompagnati da fenomeni collaterali od irritativi, in forma di paralisi assoluta dei sensi e di movimenti parziali o totali; solo col dileguarsi graduale di questi fenomeni irritativi si delinea nella sua purezza il quadro rispondente alla lesione limitata alla zona di cervello distrutta. In clinica accade lo stesso; peraltro qui la svariata e complessa natura dei processi morbosi che preparano e determinano le lesioni corticali, fa lungamente persistere i fenomeni collaterali in modo da mentire fenomeni di deficienza.

Rispetto al terzo ed ultimo punto, cioè sui rapporti funzionali dei centri corticali cogli apparecchi periferici di senso, anche i fatti clinici dimostrano che non esiste un nesso costante fra la sede e la estensione dei disturbi delle varie forme di sensibilità e le corrispondenti lesioni della corteccia, e che non è quindi possibile assegnare ai diversi segmenti di ciascun organo di senso un'esatta localizzazione anatomica dei rispettivi centri corticali.

Circa i rapporti della corteccia cerebrale dei due emisferi coi due lati del corpo: rispetto alla *sfera visiva*, i fatti clinici sono in perfetto accordo cogli sperimentali; rispetto alla *sfera olfattiva* e nell'uomo e nei cani, le ricerche tanto anatomiche che cliniche fanno supporre che i nervi olfattivi abbiano un rapporto o esclusivamente o prevalentemente diretto cogli emisferi cerebrali; rispetto alla *sfera gustativa*, ancora nulla possiamo dire di concreto. Per quel che riguarda la *sfera uditiva*, sappiamo che negli animali è provata la bilateralità dei rapporti periferici, ma nell'uomo mancano in proposito dati positivi; rispetto alla *sfera sensorio-motrice*, quantunque i casi clinici, in armonia con quanto si desume dall'esperienza sopra gli animali, portino a concludere nel senso di rapporti unilaterali incrociati, pur nondimeno si deve tener conto delle ricerche anatomo-patologiche intorno alle *degenerazioni discendenti* dei fasci piramidali, consecutive a lesioni a focolaio degli emisferi cerebrali, le quali dimostrano che i rapporti periferici della sfera sensorio-motrice (almeno per quanto si riferisce alle fibre di moto, rappresentate dai fasci piramidali) vanno soggetti a non poche variazioni individuali.

Localizzazioni funzionali del cervello in specie.

Funzioni psichiche del cervello. — Tutti gli *atti psichici* sono localizzati nei due emisferi cerebrali: alterato in gran parte l'uno di essi, l'altro emisfero lo supplisce; alterati ambidue, la sostanza cerebrale che rimane, assume una funzione vicaria. Malgrado un'estesa lesione di un emisfero, le funzioni psichiche rimangono apparentemente immutate, come immutate possono restare pure nelle modiche alterazioni bilaterali. Il Welt afferma che l'alterazione del lobo frontale nell'uomo induce una certa propensione ad atti violenti, maligni, indiscreti; il Ferrier invece sostiene che questi cambiamenti derivino dal difetto di idee acquisite coll'educazione e col convivere in società, e che corrispondano a quelle notate dal Goltz negli animali.

Negli animali, asportando ambidue gli emisferi cerebrali, cessa qualunque movimento volontario, ogni sensazione cosciente e percezione sensitiva; si conserva però tutto il complesso meccanismo dei movimenti armonici e ben equilibrati, sede del quale è il mesencefalo. Christiani ha posto, ne' mammiferi, innanzi al centro respiratorio del terzo ventricolo, il centro coordinatore destinato alla locomozione e a mantenere l'equilibrio del corpo.

La microcefalia e l'idrocefalo portano all'idiotismo e all'imbecillità.

Non è ancora nota quale parte del cervello si riferisce alle esigenze somatiche e quale alle esigenze psichiche (Bischoff); per conseguenza sono da ritenersi tutti erronei i criterî proposti per rappresentare il rapporto fra cervello e intelligenza: peso assoluto, peso relativo, superficie delle circonvoluzioni, sviluppo dei lobi frontali, ricchezza di solchi cerebrali, ecc. Il Bischoff dubita dell'esistenza di un rapporto fra il peso del cervello e l'intelligenza nell'uomo.

Centri psicomotori. — Fritsch e Hitzig scoprirono (1870) sulla superficie delle circonvoluzioni cerebrali una serie di regioni circoscritte, le quali stimolate fanno contrarre certi gruppi di muscoli del lato opposto. Noi dobbiamo considerare quei punti della corteccia cerebrale come veri centri, e probabilmente la volontà agisce su essi per compiere movimenti intenzionali, donde il nome di centri psicomotori.

a) L'ubicazione dei centri motori, nel cervello dell'uomo, sta nelle circonvoluzioni centrali ascendenti anteriore e posteriore, nel lobulo paracentrale, e indietro si estende sin nel precuneo. Dai centri motori della corteccia le fibre motrici decorrono attraverso i due terzi anteriori della branca posteriore della capsula interna.

Per la localizzazione dei singoli centri motori parziali non si hanno dati del tutto concordi fra di loro; tuttavia si può ritenere che: 1° Il *centro per i movimenti dell'arto inferiore e del tronco* si trova nelle due circonvoluzioni parietale e frontale ascendente, presso l'estremo superiore del solco di Rolando. In questa universale re-
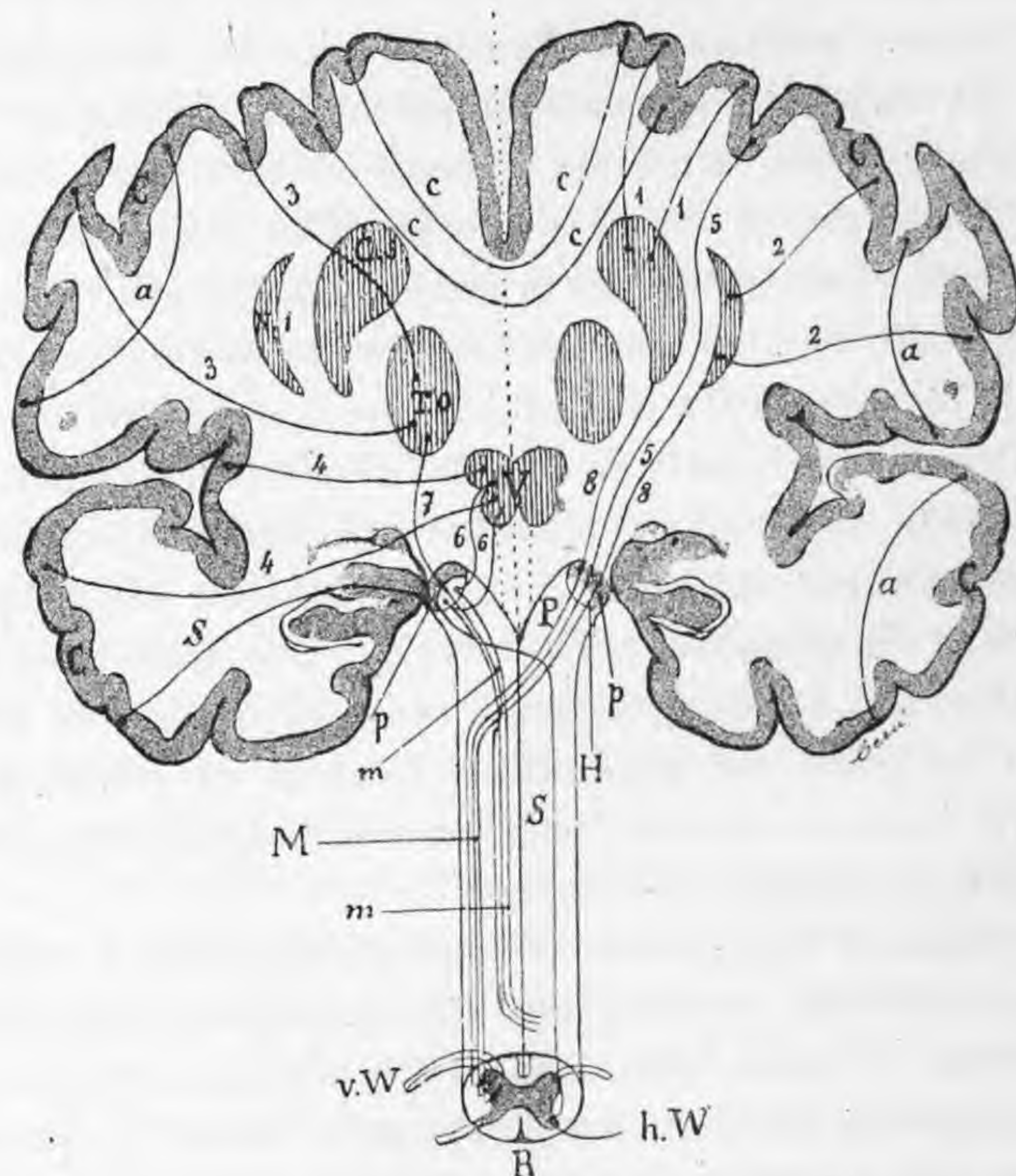
FIGURA XXIV. — *Decorso schematico dei fasci che uniscono i vari centri cerebrali fra loro e col midollo spinale.*

C C C C Corteccia del cervello — *C s* Corpo striato — *N l* Nucleo lentiforme — *T o* Talamo ottico — *V* Tubercoli quadrigemini — *P* Peduncoli del cervello; *H* la callotta e *p* il piede di essi — 1 1. Fibre della corona raggiata del corpo striato — 2 2. Fibre della corona raggiata del nucleo lenticolare — 3 3. Fibre della corona raggiata del talamo ottico — 4 4. Fibre della corona raggiata dei corpi quadrigemini — 5. Vie dirette della corteccia cerebrale (Flechsig) — 6 6. Fibre dei corpi quadrigemini alla callotta — 7. Fibre del talamo ottico alla callotta, *m* loro decorso ulteriore — 8 8. Fibre del corpo striato e del nucleo lenticolare al piede del peduncolo cerebrale, *M* loro decorso ulteriore — *S S* Decorso delle fibre di senso — *R* Taglio trasversale della midolla spinale — *v W* Radici anteriori — *h W* Radici posteriori — *a a* Fibre di associazione — *c c* Fibre commessurali.

gione motrice dell'arto inferiore sono stati localizzati i movimenti di ciascuna delle sue articolazioni nell'ordine seguente. Il centro dell'alluce giace nell'angolo superiore della scissura rolandica, quello del piccolo dito al livello della parte superiore della circonvoluzione parietale ascendente. In avanti dell'angolo superiore della scissura ro-

landica successivamente sono collocati i centri dell'articolazione del ginocchio, del piede e dell'anca. In corrispondenza dell'unione della prima circonvoluzione frontale con la frontale ascendente vi è il centro dei movimenti del tronco. Da tutti questi centri emanano le fibre nervose corticali dei fasci piramidali. — 2° Per l'*arto superiore* il centro è situato nel terzo medio delle circonvoluzioni frontale e parietale ascendenti e un poco più in basso. Anche in questo grande centro dell'arto superiore sono state riscontrate singole localizzazioni che presiedono ai movimenti di ciascuna delle sue articolazioni: così, mentre il centro del pollice e delle dita della mano trovasi nella parte più bassa delle circonvoluzioni anzidette, quello del pugno, del gomito e della spalla si succedono da basso in alto, sicchè quello della spalla è posto quasi all'unione del terzo medio col terzo superiore delle circonvoluzioni rolandiche. — 3° Il *centro dei movimenti dei muscoli della faccia* giace nell'estremo inferiore della circonvoluzione centrale anteriore (Charcot e Pitres). Il terzo inferiore della circonvoluzione precentrale sinistra e il piede limitante della II e III circonvoluzione frontale contengono il centro bilaterale del trigemino (movimento del masticare, Hirt). In avanti la circonvoluzione centrale anteriore sta in rapporto coll'ipoglosso (Exner, Flechsig). Il facciale e l'ipoglosso inoltre passano attraverso il ginocchio della capsula interna (Wernicke). — 4° La parte anteriore (frontale) del cervello, che sta innanzi al terzo medio della circonvoluzione precentrale, domina i *muscoli della nuca* (Wernicke, Fränkel). — 5° I *nervi dei muscoli oculari esterni* sembra abbiano il loro centro corticale nel gyrus angularis. Secondo alcuni autori i movimenti coniugati della testa e degli occhi hanno il loro centro nella parte posteriore della prima e seconda circonvoluzione frontale.

b) Il *centro* che presiede ai movimenti volontari della bocca (*nervo facciale*), compresa la mascella inferiore (3ª branca del V paio), si trova, per la maggior parte degli individui, nella *terza circonvoluzione frontale sinistra* (Broca, Bouillard, Kussmaul).

c) Il *centro termico* corticale per le estremità è congiunto agli altri centri motori corticali (Eulenburg, Landois). Già si è potuto osservare che le lesioni e le degenerazioni di questi ultimi inducono spesso una differenza di temperatura nei due lati (Bechterew).

Regioni sensoriali e sensitive. — Sono i punti in cui si compie la sensazione cosciente delle percezioni omonime. Forse formano anche il substrato delle immagini sensitive e della memoria.

a) Il *centro psico-ottico*, secondo Meynert e Huguenin, comprende il lobo occipitale; secondo Exner, principalmente la prima
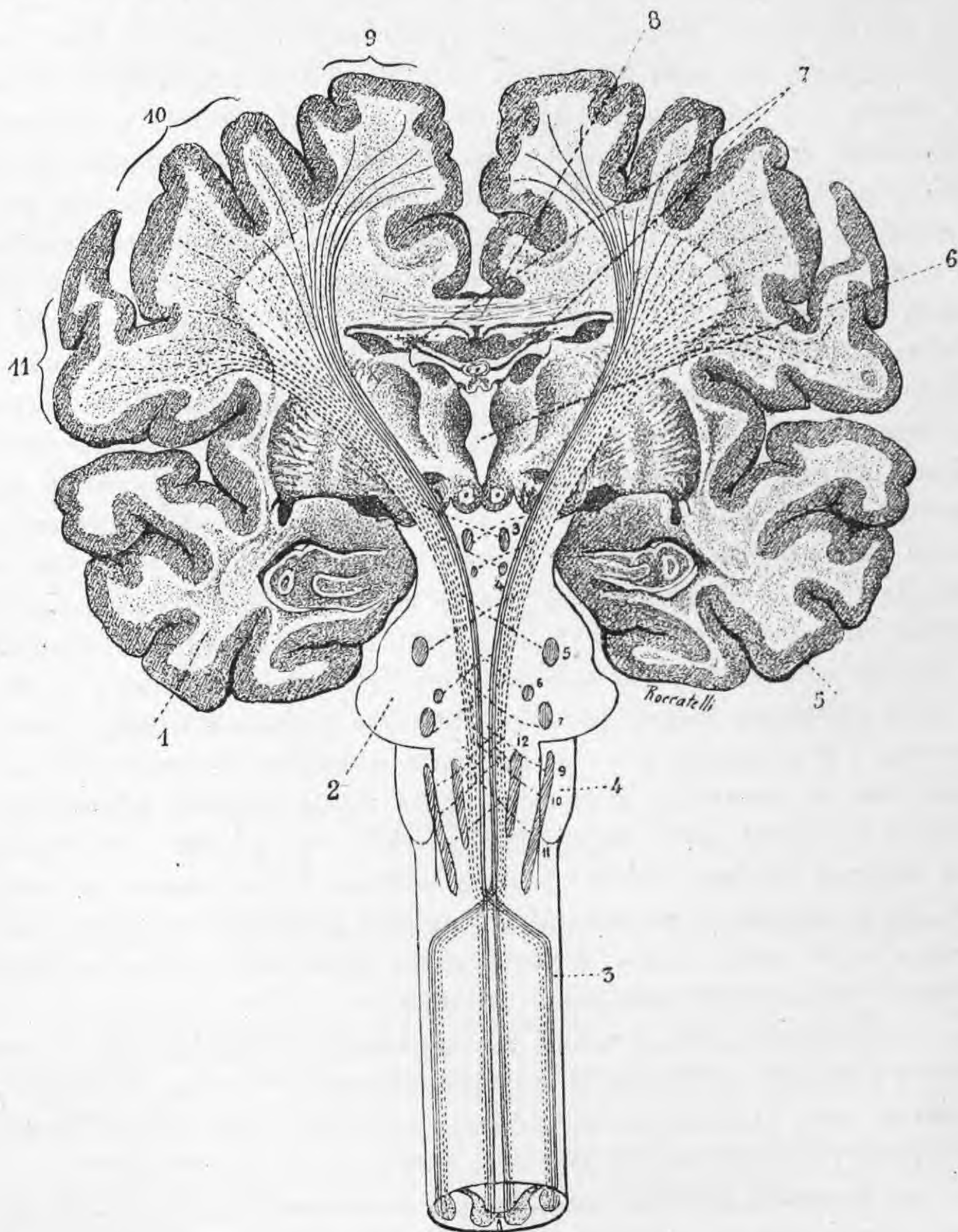
Figura XXV. — *Schema delle vie piramidali.*

1. Sostanza bianca cerebrale — 2. Ponte di Varolio — 3. Midollo spinale — 4. Midollo allungato — 5. Sostanza grigia cerebrale — 6. Ventricolo III — 7. Ventricoli laterali — 8. Corpo calloso — 9. Vie dell'arto inferiore — 10. Vie dell'arto superiore — 11. Vie della testa.

e la seconda circonvoluzione occipitale e la porzione superiore del cuneo. Secondo dati clinici recenti, il centro psico-ottico abbraccia la

prima circonvoluzione occipitale, compreso il cuneo. La restante corteccia occipitale è il luogo dove si depositano le immagini mnemoniche visive (Nothnagel).

Secondo le ricerche di Dejerine e Vialet il centro corticale della visione risiederebbe nel polo occipitale, nel lobulo linguale e nel cuneo. Infatti essi affermano che la distruzione di queste varie parti s'accompagna a perturbamenti visivi ed è seguita successivamente dalla degenerazione dei fasci intracerebrali dello stesso lato; vale a dire del talamo ottico, del corpo genicolato esterno e del tubercolo quadrigemino anteriore corrispondente. La degenerazione quindi si può propagare alla radice esterna della bendelletta ottica ed alla stessa bendelletta fino al chiasma. Dal reperto istio-patologico adunque risulterebbe chiaro il tragitto delle vie ottiche intracerebrale.

Le vie ottiche arrivano al chiasma, dove le fibre nervose, incrociandosi in parte con quelle del lato opposto, si sdoppiano per innervare la metà temporale della retina dell'uno e la metà nasale della retina dell'altro occhio.

Le alterazioni delle fibre dell'ottico dietro il chiasma determinano l'emianopsia omolaterale, che si traduce rispettivamente con l'abolizione della vista della metà destra o sinistra dei due campi retinici.

I centri cortico-visivi di un emisfero sono riuniti a quelli dell'altro per mezzo di fibre commessurali che passano per il corpo calloso.

Secondo Dejerine e Vialet in ciascun emisfero esistono nel fascio occipito-frontale fibre di associazione che connettono il centro visuale con quello del linguaggio articolato; come nel fascio occipito-temporale sono fibre di associazione che uniscono il centro visuale con quello della memoria uditiva delle parole.

Sachs ritiene che nel fascio trasversale del cuneo vi siano fibre d'associazione fra il centro visuale di percezione, collocato alla faccia interna del lobo occipitale, ed il centro dei ricordi visuali, posto alla faccia esterna dello stesso lobo. Secondo Vialet il fascio trasversale del lobulo linguale avrebbe lo stesso ufficio.

Completerebbero questo sistema di fibre di associazione quelle esistenti fra il centro visuale delle percezioni e quello visuale delle parole, vale a dire quelle fibre che decorrono fra la faccia interna del lobo occipitale e la plica curva; inoltre quelle fibre di associazione fra il centro dei ricordi visuali e quello delle immagini visuali delle parole, le quali passano dalla faccia esterna del lobo occipitale alla plica curva.

b) Il *centro psico-acustico* trovasi (incrociato) in ambo i lati dei lobi temporali (Ferrier, Wernicke, Munk) e singolarmente nella

prima circonvoluzione temporale. Seppilli ha trovato su due cervelli di sordo-muti un difetto di sviluppo del lobo temporale, specialmente della prima circonvoluzione.

Le fibre nervose intracerebrali dell'acustico stanno in relazione con il corpo genicolato interno e i tubercoli quadrigemini posteriori.

c) Ferrier suppone il *centro dell'olfatto e del gusto*, d'altronde non ben distinti, nel gyrus uncinatus. Carbonieri, quello dell'olfatto nel gyrus hippocampi. Le impressioni subbiettive di sapori e di odori derivano, specialmente negli alienati, da un abnorme stimolo di coteste regioni.

L'estirpazione del bulbo olfattivo negli animali produce atrofia della circonvoluzione dell'ippocampo e di una porzione della commessura bianca anteriore. È probabile quindi che questa, almeno in parte sia una commessura olfattiva, dove le fibre delle radici mediane olfattive, dopo di aver costituito una specie di chiasma a semi-decussazione, passano insieme ai fasci sensoriali e sensitivi nel segmento posteriore della capsula interna per poi irradiarsi in un punto non ben determinato del lobo occipitale. Così si spiegherebbe il fatto di anosmia crociata nelle lesioni del braccio posteriore della capsula interna.

I centri corticali del linguaggio presiedono ad un complesso di funzioni della favella parlata e scritta: alcuni di essi, prossimi a quelli della vista e dell'udito, immagazzinano le immagini delle parole ascoltate o lette; altri eccitano i centri motori muscolari deputati alla estrinsecazione delle parole parlate o scritte. I primi possono essere riguardati come centri sensoriali specializzati, che distrutti cagionano l'afasia sensoriale; i secondi si manifestano per movimenti, sicchè la loro distruzione determina l'afasia motrice. Questi diversi centri hanno la loro localizzazione sulla superficie del cervello.

Il centro motore della parola articolata fu scoperto dal Broca nel 1861 ed è la prima localizzazione anatomicamente e clinicamente dimostrata. Questo centro è collocato nel terzo posteriore della terza circonvoluzione frontale sinistra, immediatamente innanzi al centro laringeo; però nei mancini congeniti ed ereditari esso si trova a destra. La distruzione di questo centro produce l'afasia motrice del Broca, consistente nella perdita dei movimenti necessari per l'articolazione delle parole

Le ricerche fatte su cervelli d'uomini celebri hanno dimostrato che questi hanno a confronto degli altri la terza circonvoluzione frontale maggiormente estesa e di una forma più complicata. Nei sordomuti è molto semplice, nei microcefali e nelle scimmie rudimentale.

Il centro che presiede ai movimenti del linguaggio scritto è posto nel piede della seconda circonvoluzione frontale sinistra; la sua lesione genera l'agrafia.

Il centro visivo-verbale ha sede in corrispondenza della plica curva; la sua distruzione cancella dalla memoria il nome dell'oggetto visto. Dejerine ritiene che l'alterazione di questo centro costantemente si accompagni all'agrafia. Secondo questo autore la scrittura non è che la copia delle immagini verbali-visive evocate alla memoria. La cecità verbale pura senza l'agrafia sarebbe l'effetto di una lesione posta fuori della plica curva, che interessa le fibre che connettono il centro visuale al centro visuale-verbale.

Il centro auditivo-verbale è collocato in corrispondenza della parte media della prima circonvoluzione temporale sinistra. La distruzione di questo centro è seguita dalla sordità verbale, cioè a dire dalla perdita della memoria auditiva delle parole. Brissaud sostiene che questi quattro centri formano un tutto complesso, ma che l'uno può prendere la prevalenza sull'altro o per tendenza individuale congenita o per fatto educativo. Così in un individuo è il centro visivo-verbale che prende la più gran parte nel linguaggio, in un altro è il centro della parola articolata.

d) Le parti *sensitive* del cervello secondo alcuni sono racchiuse nella vasta regione posta dietro alla regione motrice: la costituirebbero le due circonvoluzioni parietali trasverse, il lobo temporale ed il lobo occipitale.

Secondo Munk, Tripier, Exner, Petrina ed altri, tutte le *aree corticali tattili* delle varie parti del corpo coincidono coi distretti corticali motorî. Si è talora osservato negli epilettici, come fenomeno concomitante l'accesso convulsivo, forti eccitazioni dei centri sensoriali, le quali si manifestano con smodate percezioni subbiettive.

Dejerine sostiene pure che la motilità e la sensibilità generale nonchè il senso muscolare hanno la stessa localizzazione cerebrale. Egli si basò sopra ricerche cliniche ed anatomiche fatte in un caso nel quale riscontrò che la motilità, la sensibilità cutanea e la muscolare erano alterate proporzionatamente all'alterazione dei centri motori. La grande estensione dell'area sensitiva del cervello e la facile supplenza funzionale ci spiegano la rarità delle anestesie per lesioni corticali: perchè si determini un campo anestetico è necessaria la devastazione della corteccia cerebrale di un lobo e forse di più lobi di un'emisfero.

Le fibre che dagli organi sensoriali e sensibili vanno ai centri corticali, passano attraverso la *porzione posteriore della capsula interna*, cioè tra il talamo ottico e il nucleo lenticolare. Quindi, reci-

dendo questi punti, si determina l'insensibilità della metà opposta del corpo (Charcot, Raymond, Rosenthal ed altri). Soltanto i visceri restano integri. Si produce anche nel lato opposto la perdita dell'udito (Vester, Donkin), dell'olfatto, del gusto e l'emiopia (Bechterew).

Sono stati raccolti da Charcot, Pitres, Ferrier ed altri, numerosi casi di lesioni della *regione frontale anteriore* senza disturbi di moto e di senso. Si osservò invece frequente debolezza d'intelligenza ed idiotismo nei difetti congeniti ed acquisiti della regione frontale. Due nostre osservazioni cliniche, che riferiremo nel capitolo dei tumori endocranici, ci fanno ammettere, col Flechsig, che i lobi frontali e la zona temporo-occipitale siano in stretto rapporto con i più elevati processi di ideazione, così facili a deperire nei vecchi e negli epilettici.

Il *corpo calloso* contiene fibre commessurali dei due emisferi. Ne fu osservato un caso di distruzione quasi completa senza un notevole disturbo della motilità, della coordinazione, della sensibilità, dei riflessi, dei sensi, della favella e dell'intelligenza (Erb). La parte posteriore della commessura anteriore serve a riunire i due giri linguali (Popoff).

FUNZIONI DEI GANGLI DELLA BASE DEL CERVELLO. — Il *corpo striato* e il *nucleo lenticolare* hanno nel regno animale uno sviluppo proporzionato a quello della corteccia cerebrale. Essi non sono in diretta comunicazione colla corteccia cerebrale, bensì coi peduncoli cerebrali e col midollo allungato. Le contrazioni muscolari generali del lato opposto del corpo conseguenti a stimoli elettrici, sono da attribuire ad un'irritazione concomitante delle attigue vie cortico-muscolari.

La lesione del nucleo lenticolare o del corpo striato produce la perdita di movimenti volontari del lato opposto (Meynert), venga o no conservata la sensibilità. Di recente si è asserito di avere transitoriamente ottenuto una certa debolezza delle estremità opposte (perdita del senso muscolare) insieme ad una grande eccitabilità generale e timidezza, come pure un rapido aumento della temperatura (Baginsky ed E. Lehmann). Il corpo striato manca della sensibilità dolorifica agli stimoli (Longet).

Nell'uomo ogni lesione un po' estesa della parte anteriore del corpo striato ha per effetto la paralisi del lato opposto, che rimane per lungo tempo se è colpita la capsula interna, e invece svanisce a poco a poco se sono interessati il nucleo lenticolare e il nucleo caudato; se venne colpita la sezione posteriore, si hanno dilatazioni vasali per paralisi vasomotorie (Nothnagel). Più tardi sopraggiungono contratture dei muscoli paralizzati (Huguenin, Charcot). In

casi speciali si ha inoltre anestesia della pelle, talvolta anche perturbamento dell'attività sensoria del lato paralizzato; l'una e l'altra quando è colpito il segmento posteriore della capsula interna. Per lo più si ha emiplegia ed emianestesia insieme.

Il *talamo ottico* comunica per mezzo di fibre colla corteccia cerebrale, e si trova, naturalmente, in rapporto colla sensazione visiva. Nell'uomo questa può essere disturbata ledendo il talamo al suo terzo posteriore (Nothnagel). Ferrier opina che per il talamo ottico passino fibre sensitive dirette alla corteccia, di guisa che la loro lesione produrrebbe perdita della sensibilità nel lato opposto del corpo. L'asportazione del talamo ottico, o la distruzione della parte vicina al centro inspiratorio nella parete del terzo ventricolo, ostacola nei conigli i movimenti coordinati (Christiani).

Ai talami ottici, secondo il Bechterew, appartiene un còmpito importante per tutto ciò che concerne le espressioni dei differenti sentimenti e moti affettivi naturali, che sono il risultato di impulsi psichici involontari (affetti) o di un'eccitazione riflessa, dovuta a stimoli degli organi tattili e di altri organi sensitivi.

La distruzione di un talamo porta debolezza o paralisi dei muscoli del lato opposto insieme a movimento di maneggio, in parte emianestesia con o senza le dette affezioni motorie.

Dal talamo vanno fibre alla corteccia di tutti i lobi cerebrali, al corno d'Ammone e alla callotta del peduncolo cerebrale. L'estirpazione di determinate parti corticali del cervello nel coniglio apporta l'atrofia dei singoli distretti del talamo (Monakow).

I *peduncoli cerebrali*, se lesi, producono dapprima vivi dolori e crampi del lato opposto; i vasi si contraggono ad un tempo per lo stimolo, e le glandole salivari dànno copioso secreto. Ai fenomeni irritativi seguono, come sintomi paralitici, anestesia del lato opposto, paresi dei muscoli, per incompleto dominio della volontà, e paralisi dei vasomotori.

Nell'uomo poi, per tali lesioni, s'aggiunge spesso la paralisi del n. oculomotore omolaterale (Nothnagel).

Secondo Goltz devono esistere vie motrici e sensitive per tutto il corpo in ciascun peduncolo cerebrale.

Il taglio o la stimolazione del *ponte* risveglia dolori e crampi. La sua recisione può provocare paralisi sensitive, motrici, vasomotorie ed anche movimenti forzati.

Funzioni dei corpi quadrigemini e del mesencefalo. — La lesione unilaterale dei corpi quadrigemini nei mammiferi genera cecità, che sarà simmetrica o asimmetrica nei due lati, secondo il modo d'incrociarsi dei

nervi ottici nel chiasma; la distruzione totale porta cecità bilaterale. Viene così abolito il riflesso tra l'irritazione della retina e l'oculomotore, mentre la pupilla si restringe ancora allo stimolo luminoso se furono asportati i soli emisferi cerebrali (H. Mayo). L'estirpazione del bulbo cagiona l'atrofia del corpo quadrigemino anteriore del lato opposto. Bechterew ammette che le fibre di un tratto ottico penetrino nel corpo quadrigemino anteriore (contorno esterno) per mezzo del *brachium conjunctivum anterius;* le fibre incrociate nel chiasma s'addentrano fin nel corpo quadrigemino posteriore. Quindi i fenomeni di cecità parziale devono corrispondere a questa varia distribuzione delle fibre. Nel contorno interno dell'eminenza anteriore passano le fibre destinate alla corteccia.

La distruzione dei corpi quadrigemini fa cessare anche la completa armonia dei movimenti; compariscono inoltre alterazioni dell'equilibrio e di coordinazione dei movimenti medesimi (Serres). Colla sola lesione di queste parti sono ancora possibili i movimenti volontari.

Il Bechterew crede d'origine più profonda tutti i fenomeni che seguono alla distruzione e alla stimolazione dei corpi quadrigemini, eccetto quelli relativi alla vista; secondo lui, i corpi quadrigemini non contengono nè il centro dei movimenti della pupilla, nè quello dei movimenti oculari combinati, nè quello che presiede all'equilibrio del corpo. La loro stimolazione farebbe trasalire l'animale per fenomeno riflesso. Il nistagmo, i movimenti riflessi, l'andatura incerta sono del pari l'effetto di lesioni che interessano parti profonde.

Le lesioni dei corpi quadrigemini anteriori nell'uomo provocano, a seconda della loro estensione, disturbi di vista, mancanza di reazione delle pupille ed anche cecità; inoltre si può avere paralisi degli oculomotori da ambedue i lati. Se sono affetti i corpi quadrigemini posteriori, si potranno avere disturbi di coordinazione (Nothnagel).

La distruzione della *commessura posteriore* nel coniglio porta gli stessi risultati che si avrebbero recidendo i due n. oculomotori: una semplice lesione produce solo diminuzione dell'irritabilità di tali nervi; se la lesione è incompleta asimmetrica, pure asimmetrica è la diminuzione d'irritabilità dei due nervi (Darkschewitsch).

Movimenti forzati. — Data l'influenza del mesencefalo sul compimento armonico dei movimenti, si spiega come una lesione unilaterale di quelle parti che per mezzo di fibre stanno ad esso congiunte, produca certi disturbi unilaterali dell'equilibrio e alterazioni del movimento simmetrico nelle due metà del corpo. Tali alterazioni sono dette *movimenti forzati,* e sono: il *movimento di maneggio* (l'ani-

male ruota sempre in circolo); il *movimento ad indice* (la porzione anteriore del corpo gira attorno alla posteriore, che resta fissa); il *movimento rotatorio* (il corpo gira intorno all'asse longitudinale). Tutte queste forme di movimento possono passare l'una nell'altra; le parti che lese danno origine ad esse, sono il corpo striato, il talamo ottico, il peduncolo cerebrale, il ponte, il peduncolo del cervelletto al ponte, punti determinati della midolla allungata, e perfino la superficie cerebrale (Eulenburg, Landois). Anche nell'uomo si sono riscontrati movimenti forzati consecutivi a lesioni delle circonvoluzioni parietali (Bechterew), i quali, insieme a nistagmo e strabismo, sono prodotti anche da lesione dell'olive (Bechterew).

Il *nistagmo* si presenta in seguito a lesione unilaterale superficiale del corpo restiforme, come anche del pavimento del IV ventricolo; può anche dipendere da irritazione del cervelletto (Knoll). Lesioni unilaterali profonde trasversali dalla punta del calamo in alto, fino al tubercolo acustico, dànno *strabismo* dello stesso lato in basso e in avanti; dell'altro lato, indietro e in alto; se sono bilaterali, lo fanno scomparire di nuovo (Schwahn). Si deve quindi pensare che nella midolla allungata abbia sede un apparato che regola i movimenti dell'occhio (Eckard).

Nella degenerazione di un'oliva della midolla allungata si osservano nell'uomo movimenti intensi di rotazione dallo stesso lato (Meschede).

Per spiegare i movimenti forzati, Lafarque crede si tratti di una paralisi incompleta unilaterale; Brown-Sèquard, di un'irritazione consecutiva all'atto operativo, e tale da produrre un'attività esagerata da un sol lato. Henle e Landois troverebbero la causa del fatto stesso in un senso di vertigine, prodotto dalla lesione. Il Landois ha potuto anche osservare come qualsiasi lesione degli organi centrali turbi intensamente l'equilibrio e gli atti respiratorî aumentino di numero e di profondità.

ALTRE FUNZIONI DEL CERVELLO. — Alcuni esperimentatori, dopo stimolata la corteccia cerebrale, hanno osservato oscillazione della pressione sanguigna e cangiamento del battito cardiaco. Del reciproco rapporto fra il cervello e l'attività del cuore, più delle ricerche sperimentali, valgono a convincerne le influenze che esercitano sul cuore le impressioni psichiche, fatto noto fin dalla più remota antichità e di cui già fanno menzione Omero e Crisippo.

Rochefontaine e Lépine videro, in ispecie per stimolazione praticata nei dintorni del solco crociato, rallentamento dei moti dello

stomaco, peristalsi degli intestini, contrazione della milza, dell'utero, della vescica e aumento degli atti respiratorî. Bufalini, irritando quei punti della corteccia che nei conigli provocano movimenti della mascella, ottenne copiosa secrezione del succo gastrico. Lo stimolo elettrico, in particolare della regione parietale, dà luogo a dilatazione delle pupille (Mislawskj); nè altrimenti agisce lo stimolo chimico nei conigli (Landois).

Osservazioni fatte in seguito a malattie cerebrali mostrarono a Schiff, Brown-Séquard, Ebstein, Klosterhalfen e ad altri, che per lesioni del ponte, del corpo striato, del talamo, del peduncolo cerebrale, della midolla allungata, si hanno iperemie e versamenti sanguigni nei polmoni, nelle pleure, nello stomaco, nell'intestino e nei reni. Fenomeni analoghi furono osservati nell'uomo per apoplessia o per rammollimento cerebrale.

Charcot descrive il decubito unilaterale cerebrale acuto, che sempre riscontrasi dal lato opposto a quello dell'affezione cerebrale. Il decubito che tien dietro a una malattia spinale, incomincia per lo più nella linea mediana delle natiche e si diffonde simmetricamente ai due lati. In casi di lesione unilaterale del midollo spinale, il decubito avviene sull'osso sacro nel lato corrispondente.

Funzioni del cervelletto.

Le lesioni del cervelletto producono disturbi nell'armonia dei movimenti. Per mezzo dei cordoni laterali cerebellari del midollo giungono al cervelletto degli stimoli che ne informano sulla posizione del tronco. Il cervelletto può agire sui nervi di moto del midollo spinale mercè fibre che per il corpo restiforme vanno in basso nel cordone laterale (Flechsig). Le lesioni del cervelletto non provocano nè disturbi dei sensi, nè paralizzano la volontà e la coscienza; la sostanza stessa dell'organo è insensibile ad esse.

Schiff crede che non regoli proprio la coordinazione dei movimenti: vi esisterebbero piuttosto, simmetricamente disposti ai lati della linea mediana, *apparecchi di rinforzo* per le varie azioni muscolari. Luciani crede egualmente che la lesione del cervelletto produca uno stato di tono incompleto e di energia insufficiente nel dominio del sistema nervoso sui muscoli volontari.

Flourens, per i suoi esperimenti sui colombi, conclude che al cervelletto compete l'ufficio di coordinare i movimenti volontari. Lussana e Morganti lo ritennero come centro del senso muscolare.

Dopo lesioni superficiali e dopo semplici incisioni, anche discretamente profonde, si hanno disturbi di simil genere, che tosto scompaiono (Flourens). Se le lesioni raggiungono il terzo inferiore del cervelletto, i disturbi di moto perdurano; se si estendono a parti simmetriche, la coordinazione non viene alterata (Schiff), e tutt'al più si conserva una certa debolezza o leggiera stanchezza quando interessano la massima parte dell'organo.

Luciani osservò negli animali a cui aveva estirpato il cervelletto, un marasmo generale; certo è che segue una degenerazione secondaria delle parti del ponte che circondano le piramidi, delle olive inferiori, di tutti i processi del cervelletto e del fascio cerebellare diretto di Flechsig (più dallo stesso lato che incrociata). Degenerano anche singole fibre nell'interno di tutti i nervi cerebrali e delle radici anteriori dei nervi spinali (Marchi).

In seguito a lesione del cervelletto si è osservato nistagmo (Sancerotte), come anche strabismo (Magendie, Hertwig), ma secondo Curschmann, Eckhard e Schwahn, ciò si verifica solo quando il midollo allungato è coinvolto nell'affezione.

Il cervelletto non sta in alcun rapporto colle funzioni genitali (Goll).

Nell'uomo le lesioni di un solo emisfero decorrono senza sintomi; se è offeso il lobo medio, si presentano disturbi della coordinazione, specie andatura vacillante e gravi vertigini. Le affezioni irritative dei peduncoli cerebellari medi fanno sì che il corpo giri completamente intorno al proprio asse, con rotazione degli occhi (Nonat) e del capo (Nothnagel) nello stesso senso.

Dottrina del Luciani sulla funzione del cervelletto.

Dalle classiche ricerche del Luciani sul cervelletto, confermate anche da osservazioni cliniche, risulta: che le deficienze estese e profonde, come pure la mancanza completa del cervelletto, non arrecano alcuna paralisi parziale o totale, nè dei sensi, nè dei movimenti, nè tampoco delle funzioni sensoriali, intellettive e volitive che ne dipendono.

Questo fatto, in unione ad altri secondari che con esso armonizzano, come la possibilità della lunga sopravvivenza dell'animale privato del cervelletto, senza cessazione di alcuna delle sue grandi funzioni, portano a considerare il cervelletto e le sue dipendenze quale un sistema relativamente autonomo e, fino a un certo punto, distinto dal sistema cerebro-spinale. Secondo il Luciani, il cervelletto non rappresenta un

organo intermedio, ma piuttosto un organo terminale, quasi appendicolare, che per mezzo di speciali vie afferenti si trova in rapporto diretto o indiretto cogli organi periferici di senso, e mediante speciali vie efferenti si collega direttamente con alcuni cumuli di sostanza grigia dell'asse cerebro-spinale, e indirettamente cogli apparecchi periferici dei movimenti volontari. Dalle indagini del Luciani viene corroborata la dimostrazione che il cervelletto è un organo istologicamente e funzionalmente di azione bilaterale ma in prevalenza diretta, al contrario degli emisferi cerebrali, che hanno un'azione bilaterale ma in massima parte incrociata. Il Luciani inoltre dimostra che l'influenza diretta ed incrociata dell'innervazione cerebellare non si limita ai muscoli che agiscono nelle varie forme di stazione e di locomozione, ma si estende a tutti i muscoli volontari; però non in grado eguale ai diversi gruppi muscolari, ma in grado molto prevalente ai muscoli degli arti inferiori o posteriori, nonchè ai muscoli fissatori dell'asse vertebrale. Dalle ricerche del Luciani si sa eziandio che il lobo medio del cervelletto non possiede un valore funzionale maggiore o diverso da quello dei lobi laterali, e che i vari segmenti di quest'organo in generale posseggono tutti la stessa azione. Infatti le sottrazioni del lobo medio possono essere organicamente compensate dai lobi laterali, perciò si può dire che il cervelletto è un organo funzionalmente omogeneo, un organo cioè di cui ciascun segmento ha le stesse funzioni dell'insieme, ed è capace di supplire alle deficienze degli altri, purchè non sieno alterati i suoi rapporti naturali, tanto con le vie afferenti, da cui riceve le impressioni dei sensi, quanto colle vie efferenti, mediante le quali trasmette la sua influenza al restante sistema centrale.

La fisiologia del cervelletto deve risolvere questi due problemi: 1° cosa suscitino in quest'organo le impressioni dei sensi che gli arrivano dalle sue vie afferenti; 2° quale sia l'influenza che mercè le sue vie efferenti trasmette il cervelletto.

In quanto al 1° problema poco fino ad ora possiamo dire. È dimostrato che non solo la sostanza bianca di quest'organo, ma anche la grigia corticale è direttamente eccitabile dagli stimoli elettrici, chimici e meccanici, come lo sono alcune aree della corteccia cerebrale; ma ciò poco illumina la questione, poichè anche se la corteccia del cervelletto fosse ineccitabile, il fatto non escluderebbe che sia atta a reagire agli stimoli fisiologici trasmessi dalle vie afferenti. Inoltre la questione sta nel sapere se il cervelletto sia un sensorio, cioè se gli eccitamenti di esso si associno a distinte modificazioni della

coscienza, che è quanto dire a sensazioni avvertite. Il fatto che la mancanza del cervelletto, tanto negli animali, quanto nell'uomo, non è assolutamente legata a qualsiasi paralisi, imperfezione o debilitazione rilevabile dei sensi esterni ed interni, fece concludere per la mancanza di ogni funzione sensoriale nel cervelletto.

In quanto al 2° problema le nostre cognizioni sono più sicure; dappoichè la determinazione dell'influenza che il cervelletto trasmette, mercè le sue vie efferenti, al resto del sistema centrale, è più suscettibile di un'analisi rigorosa, estrinsecandosi con fenomeni obbiettivi. Il Luciani colle sue investigazioni negli animali in vario grado mutilati del cervelletto, ha potuto stabilire che la deficienza funzionale di esso si manifesta principalmente con tre ordini di fenomeni: con fenomeni cioè neuro-muscolari *astenici, atonici* ed *astatici*; cioè a dire che l'influenza normalmente esercitata dal cervelletto sul restante del sistema, si esplica in un'*azione neuro-muscolare stenica, tonica* e *statica*, e quindi in un'azione complessa per la quale *a*) aumenta l'*energia potenziale* di cui dispongono gli apparecchi neuro-muscolari (*azione stenica*); *b*) aumenta il grado della loro tensione durante le pause funzionali (*azione tonica*); *c*) si accelera il ritmo degli impulsi elementari durante l'attività funzionale dei predetti apparecchi e si ha la fusione normale e la continuità regolare degli atti (*azione statica*).

Siccome ogni eccitamento funzionale portato sopra elementi vivi determina in essi modificazioni nutritive, è chiaro che l'azione complessa che il cervelletto trasmette per le sue vie efferenti, si connette anche ad un'azione trofica diretta ed indiretta. La prima è dimostrata dalle degenerazioni e sclerosi che seguono l'estirpazione del cervelletto; la seconda, dalle lente degenerazioni muscolari e cutanee, dalle diverse forme distrofiche generali e locali che occorrono d'ordinario nell'atassia cerebellare.

L'influenza trofica trasmessa dal cervelletto è lenta, tranquilla, continua (per quanto mutabile d'intensità) nelle condizioni normali dell'organo; medesimamente lenta, tranquilla e continua è la influenza funzionale (stenica, tonica e statica) che dal cervelletto è trasmessa agli altri centri nervosi.

Le ricerche del Luciani e le osservazioni cliniche sui fenomeni irritativi del cervelletto insegnano che nelle malattie di quest'organo tanto l'attività trofica quanto la funzionale possono esaltarsi così da produrre violenti e tumultuosi disturbi nelle funzioni sensoriali, motrici e trofiche degli altri centri nervosi. I turbamenti sensoriali si manifestano colle varie forme di vertigine; i motori, con gli impedi-

menti attivi della coordinazione motrice; i trofici, con fenomeni di alterato metabolismo in forma di poliuria, glicosuria, acetonuria e di rapida decrescenza nel peso dell'animale.

Per quanto riguarda l'azione trofica, dobbiamo dire che non è specifica del cervelletto: non vi ha parte del sistema nervoso che, offesa in qualunque modo, non dia luogo a degenerazioni ascendenti e discendenti e ad alterazioni più o meno durevoli e durature del metabolismo generale, che non mostri cioè un'azione trofica diretta sugli elementi cui presiede, ed un'azione trofica indiretta su tutto il sistema.

Quanto all'azione funzionale, nel cervelletto questa differisce in certa guisa da quella degli altri centri del sistema, perchè mentre le deficienze cerebellari si traducono in fenomeni astenici, atonici ed astatici, le deficienze degli altri centri danno paralisi complete od incomplete di senso e di moto. Questa differenza è dovuta a due fatti: 1° che il cervelletto colle sue dipendenze forma un piccolo sistema a sè, relativamente autonomo, perciò la sua mancanza non interrompe alcuna via di conduzione centripeta e centrifuga fra il cervello e gli apparecchi periferici di senso e di moto; 2° che il cervelletto non ha un terreno d'azione suo proprio, al quale non giunga contemporaneamente l'influenza dei centri dell'asse cerebro-spinale. E appunto per questo il cervelletto deve considerarsi come un piccolo sistema coadiutore o di rinforzo al grande sistema cerebro-spinale.

Peraltro esiste una notevole diversità tra le attitudini funzionali del cervelletto e quelle degli altri centri cerebro-spinali: nel primo l'attività funzionale e la trofica sono per solito lente, tranquille e continue: nei secondi, invece, le funzioni si svolgono in maniera tumultuaria, discontinua e variabile. Di più, nulla sino ad ora (ciò che è ben dimostrato per i centri cerebro-spinali) ci autorizza ad ammettere che l'attività funzionale del cervelletto non si compia nella relativa oscurità dell'incosciente, ma prenda una parte diretta qualsiasi ai fenomeni psichici. Da ciò si arguisce che il cervelletto abbia un posto meno elevato nella gerarchia fisiologica dei diversi focolai cerebrospinali, i quali avrebbero compiuto maggiori progressi, accumulando una maggior somma di attitudini ereditarie.

La conclusione finale, inevitabile di tutte queste osservazioni è che l'attività fisiologica del cervelletto non è una attività specifica, *sui generis*, ma una attività comune, fondamentale di tutto il sistema nervoso come tale.

Capitolo III

TOPOGRAFIA CRANIO-CEREBRALE.

Le esatte cognizioni anatomiche, associate alle moderne conoscenze fisiologiche sulle localizzazioni dei centri motori e sensitivi della corteccia cerebrale, hanno aperto un più vasto campo d'azione al chirurgo, che, se nel passato poteva intervenire soltanto per lesioni bene delimitate e superficiali e in caso contrario era costretto di agire, direi, alla cieca, oggi può informare quasi tutta la sua azione a criteri teorici e pratici, dedotti e ognora confortati dall'esperimento e dalla clinica. Ma per raggiungere tale meta, è stato necessario ideare mezzi e metodi di ricerca che permettessero di fissare sulla superficie esterna della scatola cranica punti e zone che corrispondessero esattamente a determinate circonvoluzioni e a date scissure cerebrali. E all' arduo problema si accinsero numerosi e valenti patologi e clinici; nè la scuola Italiana fu ultima a fornire forti ingegni, che cooperarono per conseguire buoni se non perfetti metodi e processi operativi. Però, se alcuni fra i tanti processi suggeriti sono razionali e pratici, e molte volte possono rispondere ad ogni esigenza del clinico, nessuno, può dirsi, è del tutto incensurabile. Nè vi ha da meravigliarsene: basti pensare alla grande varietà di forma che può presentare uno stesso tipo di cranio, alle differenze apportate dall'età, dal sesso e dalla razza, e, per di più, alle divergenze molteplici che s'incontrano nella disposizione dei giri e delle scissure dei due emisferi di un medesimo cervello, per ritenere quasi impossibile l'additare una unica tecnica di rilievo topografico, la quale valga per tutti i casi indistintamente. E sebbene, per buona sorte, i progressi dell'antisepsi e dell'asepsi non ci costringano più a precisare fori e linee di apertura limitatissimi, e matematicamente esatti rispetto a dati centri che si vogliono scoprire, pure noi dobbiamo ritenere come processi migliori quelli che, oltre ad essere basati su punti di ritrovo facilmente apprezzabili, e a ser-

vire sufficientemente per ogni cranio di uomo, di donna, di adulti, di bambini e di vecchi, corrispondano anche a determinare, con abbastanza approssimazione, all'esterno la rispettiva topografia encefalica.

L'importanza di questi studi non può essere ormai contrastata da alcuno, anzi si afferma viepiù col progressivo moltiplicarsi di scoperte sui nuovi focolai corticali e centrali che sono di vera spettanza chirurgica. La necessità di una topografia cranica non solo è legata all'assoluta deficienza dei mezzi fisici esplorativi sul cranio che ci possano servire di guida nei nostri esami, ma anche agli stretti rapporti che corrono fra centri profondi vicinissimi di sede fra loro e contemporaneamente si diversi per funzionalità.

Nei primi tentativi, fatti più a scopo anatomico che clinico, si ricorse ad alcune caratteristiche esterne del cranio, per valersene come centro di irradiazione a linee e misure che cadessero con precisione su altre parti o punti cogniti. Così, le eminenze e le depressioni più costanti della superficie esterna del cranio, le linee di sutura fra le diverse ossa, alcuni punti speciali nel percorso di dette commessure, le sporgenze, le gobbe, le apofisi, certe creste ossee, tutto fu messo a profitto. Ma non torna certo difficile il dimostrare come il maggior numero di questi dati anatomici debba soventi riuscire pressochè inutile, se non dannoso, nel campo clinico. È troppa la loro variabilità di sede, di grado, di forma da cranio a cranio, e talora sullo stesso soggetto; difficile riesce molto spesso stabilirne la presenza attraverso i tessuti molli esterni, mentre è bene manifesta a cranio denudato; e s'aggiunga ancora che, eccettuati alcuni pochi, non passa alcun rapporto immediato fra essi e i principali centri profondi.

Allo scopo di determinare i rapporti fra le circonvoluzioni ed il cranio si ricorse ai più svariati espedienti. Il Broca descrive il processo del Gratiolet, che disegnava sopra un modello intracranico colato in gesso le circonvoluzioni del cervello appena asportato dalla scatola cranica. Però, così veniva a mancare ogni punto di ritrovo; inoltre le circonvoluzioni si alterano per l'appiattimento che subisce tosto la massa cerebrale. Il Landgerf e l'Hefter pensarono di proiettare su un medesimo disegno il contorno esterno dei tessuti molli, quello del cranio denudato e finalmente quello delle circonvoluzioni. Basandosi sulle prime prove del Turner, che delimitando osteologicamente nel cranio dieci aree precise, e poi circoscrivendole ad una ad una colla sega, guardava su quale regione del cervello era guidato dalla sorte, il Burckhardt, il Müller e più tardi

il Zernov introdussero le loro modificazioni, non ottenendo però risultati topografici esatti. L'Anderson e il Makins (1889), poi il Debierre e il Le Fort (1890), hanno immaginato dei processi di autoimpressione, cioè dopo avere tolta colla sega una metà della calotta ossea, tingevano coll'inchiostro di china le circonvoluzioni sottostanti, rimettendo poi a posto la parete cranica. Facevano quindi uno studio di confronto fra le saglienze e le suture apprezzabili dell'esterno, e le immagini ottenute direttamente dalla dura madre. Ma fra tutti questi metodi il migliore è certamente quello ideato dal Broca. Egli, dopo aver perforato il cranio in punti determinati, v'introduceva delle frecce di legno, così da far oltrepassare con la loro punta lo spessore della parete ossea. Toglieva quindi la calotta ed estraeva il cervello, nel quale erano rimaste conficcate le frecce, e misurava le distanze che separavano queste dalle principali scissure e circonvoluzioni, e contemporaneamente le confrontava colle distanze interposte fra i fori praticati sulla faccia esterna della volta del cranio.

I soli punti di ritrovo, ai quali da molti autori si è voluto dare una certa importanza, e che presterebbero una relativa garanzia, sono i seguenti: 1° *alla parte anteriore del cranio*: *a*) la bozza antesopraccigliare, o glabella; *b*) la depressione angolare fra la radice del naso e la fronte; *c*) l'intersezione dell'asse del naso con una linea che passi per il mezzo del bordo inferiore delle sopracciglia, o coll'orizzontale tangente le due arcate orbitali; *d*) le bozze frontali. Non fa d'uopo insistere sul poco conto che deve tenere il chirurgo circa l'infallibilità di questi dati anatomici; molto più sicuri sono invece: 2° *alla parte laterale del cranio*: *a*) il bordo posteriore della apofisi orbitaria esterna, là dove si continua con la cresta temporale; *b*) l'apofisi zigomatica; *c*) il condotto uditivo esterno; *d*) le bozze parietali: 3° *alla parte posteriore del cranio*: la sola protuberanza occipitale esterna, o inion.

Ma oltre questi punti di ritrovo diretti, perchè più o meno apprezzabili, le suture del cranio dovevano servire pure quali punti di ritrovo ma indiretti, essendo quasi sempre necessario per esse di ricerche speciali e prestabilite.

Là dove nei due primi anni di vita, per l'ossificazione della fontanella, s'incontrano la sutura sagittale con la 'sutura coronale, abbiamo un punto, corrispondente al centro di una losanga, detto *bregma*. Però la sua localizzazione a cranio coperto da parti molli riesce difficile, non ostante vi sia chi sostiene che in corrispondenza del bregma

spesso si osservi una depressione sulla linea sagittale del cranio, e che l'individuo risenta un senso di molestia speciale qualora si comprima su di essa (Fraenkel, Poirier). Così non si può affermare che il bregma rappresenti la parte più alta del capo, variando questa col grado d'inclinazione della testa sulla colonna vertebrale. Già Celso credeva fissare il bregma nel punto in cui la linea sagittale viene incontrata da una linea che sale al vertice partendo da uno dei forami auricolari per arrivare all'altro. Tale metodo di ricerca, sebbene sostenuto anche da moderni chirurgi, non è di grande valore, variando il piano della linea biauricolare coll'inclinazione del capo. Albucasis consiglia di appoggiare il carpo sulla radice del naso del paziente, fra i suoi due occhi, e di stendere quindi la mano e le dita: l'estremità del dito medio arriverebbe così sul bregma. Sculteto stabiliva il bregma ove la linea sagittale e la biauricolare si tagliano ad angolo retto. Il Broca usava una squadra flessibile biauricolare, strumento formato da due lamine metalliche, riunite ad angolo retto e portanti nel punto d'incontro un piccolo pernio che si introduce nel condotto uditivo esterno. Si passa una delle lamine sotto la base del naso, e si conduce l'altra circondando la volta del capo, e facendola arrivare all'altro orecchio. Il punto d'incontro della linea sagittale con questa seconda lamina segnerebbe il bregma. Lucas Championnière si serve di un foglio di cartone stagliato in modo da poter essere messo a cavalcioni sul capo in corrispondenza delle aperture auricolari esterne, poi lo attraversa con un'assicella perpendicolare al piano del cartone, così che questa si trovi nella direzione dello sguardo orizzontale. Il bregma corrisponderebbe allora al punto dove il cartone taglia la linea sagittale. Ma come quest'ultimo processo non può dare che una determinazione molto vaga, perchè si appoggia su dati variabilissimi, qual'è la direzione dello sguardo orizzontale, così anche quello del Broca non è più preciso. Oltre a molte considerazioni che si potrebbero fare in proposito, basti pensare che la lamina orizzontale della squadra del Broca, per il piano diverso in cui si trovano la base del naso e l'orificio uditivo, prende una posizione obliqua, e di conseguenza la verticale viene spostata all'avanti del meato uditivo del lato opposto. E di fatti, dall'applicazione di questi due ultimi metodi di ricerca risulterebbe che, pur mantenendo uno stesso piano auricolo-bregmatico, secondo l'uno il bregma si verrebbe a trovare all'innanzi di questo e secondo l'altro invece giacerebbe all'indietro.

Il Padula, basandosi sull'osservazione che lo sviluppo della curva del frontale in senso antero-posteriore è di poco superiore allo svi-

luppo della curva dei parietali, ossia è presso a poco uguale alla sutura interparietale, ed è quasi doppio di quel tratto della occipitale che va dal lambda al punto più declive dell'inion, ne deduce che mettendo un nastro metrico all'*ofrion*, e stirandolo lungo la linea sagittale, si noterà che la distanza da quel punto al *bregma* è uguale a quella che corre dal *bregma* al *lambda*, e doppia di quella che corre dal *lambda* all'*inion*.

Nella ricerca su altre suture si ha che il *lambda* risponde a una depressione situata sulla linea sagittale, a 7 centimetri circa al disopra dell'inion; lo *asterion*, punto di incontro delle suture parieto-temporo-occipitali, è talora apprezzabile sotto forma di saglienza che giace al disopra del bordo posteriore della mastoide; infine, lo *stephanion*, punto d'incontro della sutura temporo-parietale e della linea curva temporale superiore, è qualche rara volta rilevabile sul vivente.

Dal complesso però di tali nozioni e ricerche appare manifesta la poca precisione del maggior numero di esse, e riuscirebbe certo insufficiente, e talora causa di riprovevoli errori, il volerci fondar soltanto sopra linee e misure che debbono essere matematiche e costanti. Dobbiamo perciò convenire che gli studi anatomo-fisiologici hanno portato un vero aiuto al clinico. Era stato possibile determinare sperimentalmente, e la patologia ne dava piena ragione, che all'intorno della scissura di Rolando e di quella del Silvio sono disposti i più importanti centri psico-motori e diversi dei psico-sensitivi, e che colla determinazione di queste scissure, relativamente era facile fissare la sede delle altre parti del cervello. A semplificare poi la topografia esterna di tali scissure, dovevano servire gli stretti rapporti che passano fra esse e la scatola ossea, e la presenza di alcune saglienze e di orifici naturali del cranio, che, fra tutti i punti anatomici di ritrovo, possono giudicarsi come i più sicuri ed i più esatti. Riusciti a stabilire gli estremi delle scissure, congiungendo poi questi fra loro, come alcuni vogliono, e tracciandone, secondo altri, la direzione e la lunghezza mercè regole e tecniche diverse, si potranno più facilmente determinare tutti gli altri centri cerebrali limitati a dette scissure, che più spesso debbono essere attaccati dalla mano del chirurgo.

È naturale quindi che lo studio si sia versato principalmente sulla determinazione delle due scissure, del Rolando e del Silvio, che sono il pernio di una doppia raggiera delle localizzazioni encefaliche motorie e sensitive.

Principali metodi di topografia cranio-encefalica.

Sebbene le dottrine del Gall fossero radicalmente errate, pure ad esse si debbono le prime cognizioni rudimentali sulla topografia cranio-encefalica. Il Gratiolet, solo nel 1857, studiando sul cervello, emise l'opinione che la faccia esterna de' suoi lobi corrispondesse quasi esattamente alle ossa dello stesso nome, e che la sutura coronale e la lambdoidea ricoprissero rispettivamente le scissure rolandiche ed occipitale esterna. Nel 1861 il Broca riteneva per esatta l'opinione del Gratiolet per quanto si riferisce alla scissura occipitale esterna, ma, giudicandola assolutamente sbagliata per la scissura rolandica, suggeriva un nuovo metodo che egli aveva già avuto occasione di applicare sul vivo, operando un infermo di un ascesso cerebrale che comprimeva il piede della terza circonvoluzione frontale.

Egli traccia una prima linea orizzontale che partendo dietro il bordo posteriore dell'apofisi orbitaria esterna, si prolunga indietro di 6 centimetri; al disopra di questa innalza una perpendicolare di 2 centimetri, e cade così a livello del centro del linguaggio articolato, dietro il quale si troverebbe l'estremo inferiore della scissura rolandica. Stabilito quindi il bregma, mediante la sua squadra flessibile e colla tecnica già da noi accennata, passa a determinare il punto rolandico superiore, portandosi a un centimetro più in alto e a due centimetri più indietro rispetto all'estremità inferiore della scissura di Rolando. Il punto superiore della stessa scissura verrebbe così ad incontrarsi all'esterno della linea sagittale, e da 43 a 53 mm. dietro il bregma.

Il Lucas Championnière (Fig. XXVI), invece, per l'estremo inferiore della scissura rolandica, tira dall'angolo orbito-temporale una linea di 7 centimetri parallela alla direzione dello sguardo orizzontale, e sull'estremo di questa innalza una seconda linea, perpendicolare alla prima, e della lunghezza di 3 centimetri. Per l'estremo superiore poi, fissa il bregma, valendosi del metodo Broca o di quello proprio, e stabilisce il punto rolandico superiore a 55 mm. indietro nell'uomo e a 50 nella donna.

Abbiamo già osservato come i processi del Broca e dello Championnière per la determinazione del bregma siano inesatti. Altrettanto può dirsi per questi metodi di topografia della scissura rolandica, cosicchè sono spiegabili le differenze di apprezzamento e di valutazione che noi abbiamo veduto risultarne. Per l'estremo superiore

di tale scissura dobbiamo notare che, oltre alla difficoltà di riconoscere e di stabilire il bregma, variano molto le distanze tra l'angolo superiore della scissura rolandica ed il bregma a seconda del sesso, dell'età, della razza. Per l'angolo inferiore rolandico poi dobbiamo confessare che sono troppo vaghe le basi di ricerca: difficilissimo è, per esempio, stabilire sul vivo l'apofisi orbitale esterna, come vuole il Lucas Championnière, proprio là dove il margine orbitale passa a formare la fossa temporale; bisogna ricordarsi che questo punto è variabilissimo nei vari individui. Lo stesso dicasi della linea che par-
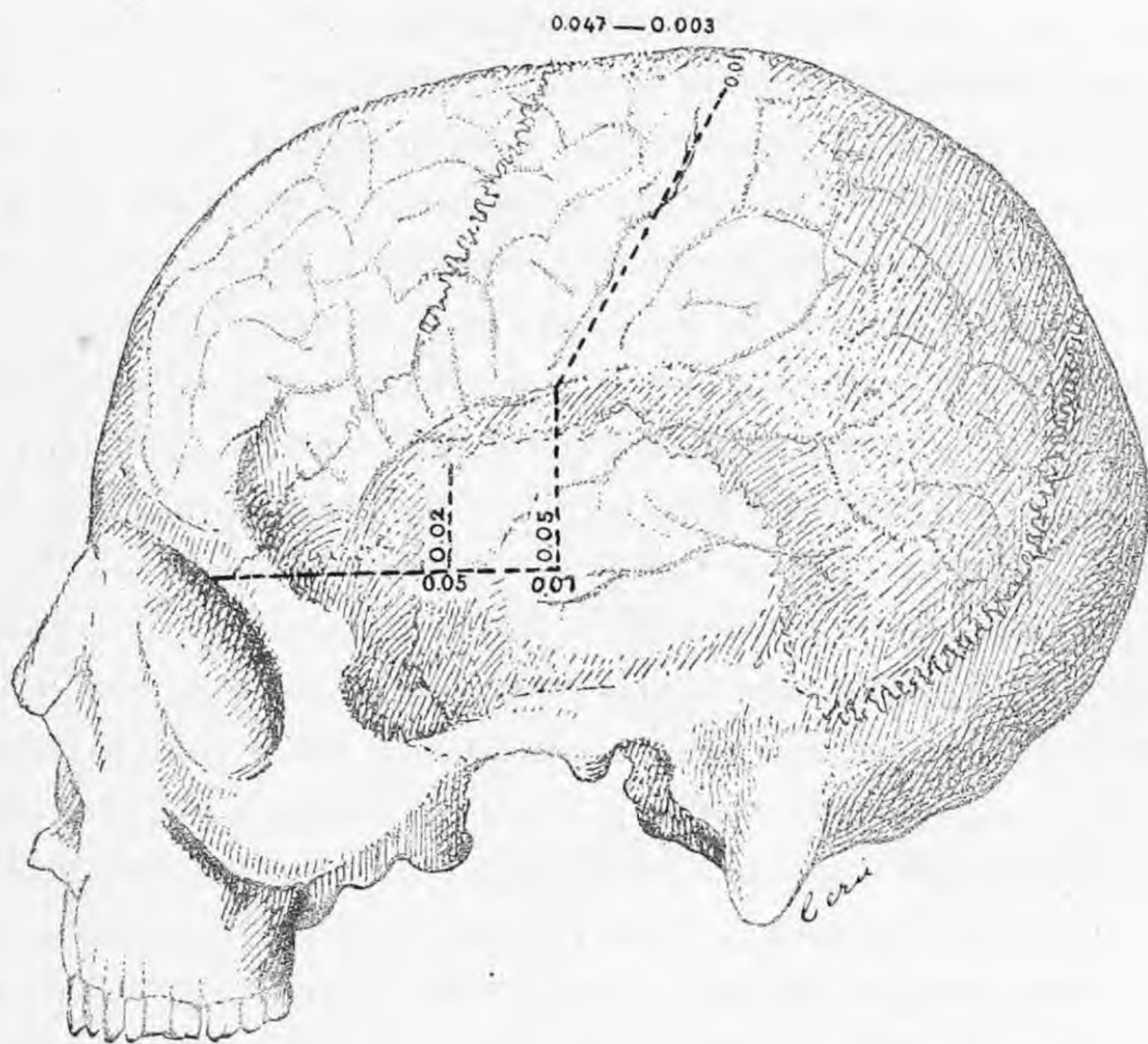
FIGURA XXVI. — *Topografia della scissura di Rolando e del piede della terza circonvoluzione frontale, secondo Lucas Championnière.*

tendo da tale punto deve avere una direzione orizzontale indietro, parallela alla direzione dello sguardo, mentre la testa vien posta in un determinato grado di flessione. Quanto sia difficile stabilire soltanto il conveniente grado di flessione della testa, di leggieri si comprende: le più lievi variazioni di tale flessione debbono apportare notevoli spostamenti dell'accennata linea, che alla sua estremità posteriore può venirsi a trovare di due o tre centimetri in sotto, verso l'orecchio, od in sopra, verso il parietale. Nè valendosi della apofisi orbitale come punto di partenza, è possibile stabilire che la lunghezza della linea

debba essere costantemente di 7 centimetri, giacchè, come il D'Antona ha potuto rilevare, l'apofisi orbitale dista da quella verticale biauricolare da centimetri 7. 03 a 8. 03. Ed inoltre, come la stessa linea deve variare nella direzione antero-posteriore, secondo la forma dolico- o brachicefalica del cranio, così la perpendicolare innalzata sul suo estremo posteriore, coi suoi 3 centimetri in alto, deve spesso riuscire inesatta nella topografia verticale, per la posizione più o meno flessa della testa.

Sorvolando su altri numerosissimi processi, che colla loro stessa moltiplicità stanno ad attestare la poca esattezza e il discutibile pregio di ciascuno, mi soffermerò di preferenza su quelli proposti da autori italiani, che hanno un relativo valore, e accennerò a pochi altri che oggidì vengono accettati da parecchi e sono tenuti in gran conto.

Dagli studi che il Giacomini condusse sui rapporti della superficie cranica colla superficie cerebrale, ricavò un processo che può utilmente servire ad indicare la posizione e il decorso della scissura di Rolando. I soli istrumenti che è necessario avere a disposizione a tal uopo sono: un compasso di spessore; un nastro graduato in centimetri, o meglio un nastro graduato in centimetri di metallo flessibile, ed un piccolo apparecchio che può costruirsi, seduta stante, con un cerchio graduato parimenti flessibile. Prima ricerca che il Giacomini si propone, è di determinare il diametro trasverso massimo del cranio. La testa deve essere nella posizione orizzontale sulla colonna vertebrale: si comincia a segnare sul cranio la linea sagittale, quindi col compasso di spessore si fissano i punti ove vengono a cadere i due estremi del diametro trasverso massimo. Tale ricerca è molto delicata e difficile, poichè se s'incontrano ostacoli a cranio denudato, tanto più vi sono cause di errori qualora si pratichino manovre a cranio ricoperto dei comuni tegumenti. È necessario poi mantenere bene sulla stessa orizzontale le due punte del compasso; e si può ritenere che generalmente, in una normale conformazione di cranio, il diametro trasverso massimo corrisponda ad una linea che venga innalzata dalla parte più anteriore del padiglione dell'orecchio e a poca distanza dalla sommità di questo. Il Giacomini stesso avverte però che il suo processo può utilizzarsi soltanto su crani bene conformati. Qualora si sia arrivati a stabilire esattamente il diametro trasverso massimo, se ne fissano i punti corrispondenti con una sostanza colorante; quindi col nastro graduato si uniscono questi punti passando per il vertice, così da cadere perpendicolarmente sulla linea sagittale; e si traccia colla stessa sostanza colorante il decorso del nastro. Si è così fissata la curva ver-

ticale e trasversale corrispondente al diametro trasverso massimo. Il Giacomini soggiunge che il piano verticale di questa curva intersecherà le due scissure di Rolando presso a poco nella metà del loro decorso; ed il punto ove il piano della curva interseca la scissura di Rolando corrisponderebbe alla metà della distanza che intercede fra la linea sagittale e l'estremità del diametro trasverso massimo. Ora, per conoscere la direzione della scissura di Rolando, basta conoscere approssimativamente l'angolo che questa forma con il piano di detta curva, la quale congiunge gli estremi del diametro trasverso: angolo
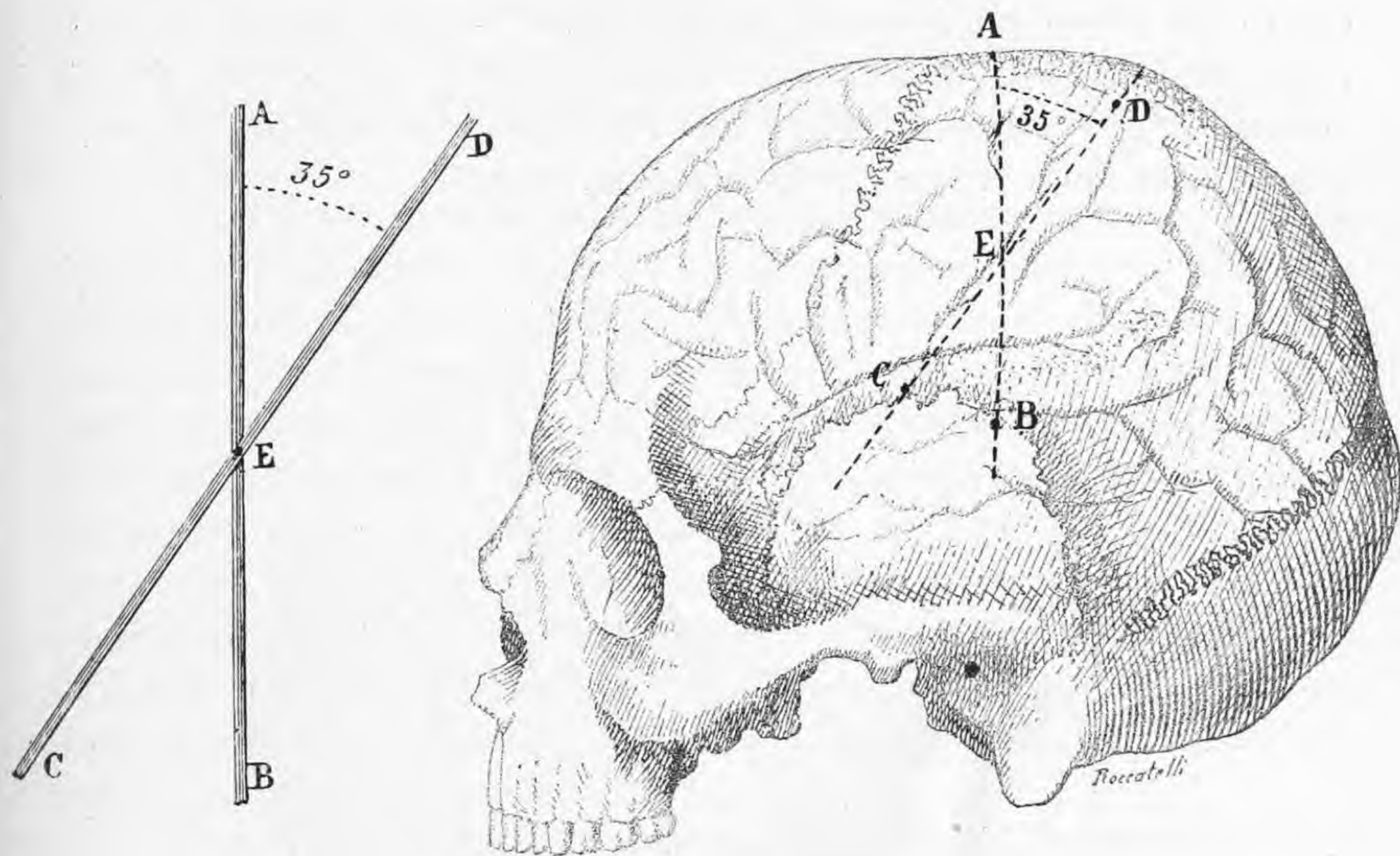
FIGURA XXVII. — *Topografia della scissura di Rolando, secondo Giacomini.*

che il Giacomini ha potuto determinare oscilli fra i 30 e i 35 gradi. Così si avrebbero tutti gli elementi per tracciare sul capo il decorso della scissura rolandica. Col nastro graduato si cerca la metà della distanza che corre tra le due estremità del diametro trasverso massimo e la sutura o linea sagittale; sul punto corrispondente a tale metà si colloca il centro del cerchio graduato flessibile per modo che lo zero corrisponda alla linea curva, e si traccia quindi una linea la quale parta dal punto ov'è applicato il centro di detto cerchio e faccia con il piano della curva un angolo di 30 a 35 gradi dirigendosi dall'alto in basso e dall'interno all'esterno. A questa linea corrispon-

derebbe il decorso della scissura di Rolando, ed il Giacomini la chiama appunto *linea rolandica.*

Ma riuscendo spesso difficile l'applicazione, su una superficie irregolarmente convessa, di un cerchio graduato flessibile, e di tracciare esattamente la linea, il Giacomini ha pensato di semplificare la tecnica, costruendo un piccolo apparecchio di cartone non troppo resistente, il quale rappresenti l'angolo che forma la scissura di Rolando con la curva descritta per gli estremi del diametro trasverso massimo: e così, tracciata la curva suddetta, non resta che applicare sopra la medesima la branca del cartone che la rappresenta, col centro nel punto già indicato, perchè l'altra branca indichi la posizione della scissura di Rolando. Segnata anche questa sulla parete cranica, si può eseguire l'operazione che mette allo scoperto una parte o la totalità della scissura rolandica (Fig. xxvii).
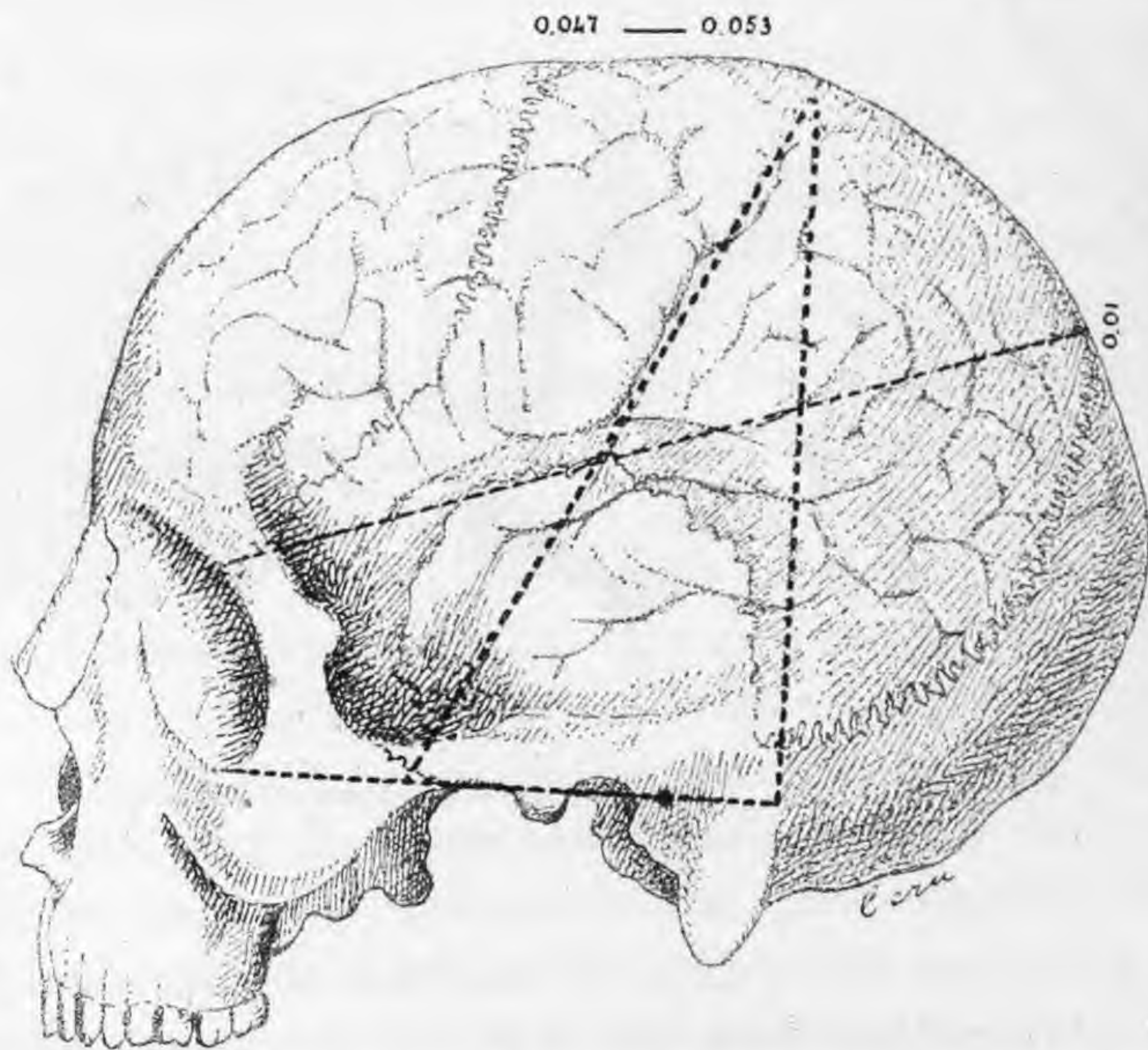
Figura XXVIII. — *Topografia della scissura di Rolando e della scissura di Silvio, secondo Antonelli.*

L'Antonelli (Fig. xxviii), nel 1883, faceva una nuova esposizione del suo semplicissimo processo, che però si trova pubblicato fino dal 1878.

« 1° *Determinazione della scissura centrale o di Rolando.* — Dalla parte posteriore della base del processo mastoideo, cioè dall'estremità posteriore della incisura digastrica, s'innalzi, sino alla linea

mediana della zona interemisferica, una verticale, *linea direttiva* o *normale*, che faccia un angolo retto, al suo punto di partenza, con un'orizzontale che partendo dal contorno inferiore della base dell'orbita, si prolunghi indietro, passando pel centro del foro acustico esterno. Dal punto (*normale*) dove la detta verticale (*o linea mastoideo-bregmatica*) taglia il piano mediano, si faccia ora scendere, obliquamente in avanti e sino al *punto medio* dell'arco zigomatico, una seconda linea (*linea rolandica*), la quale, dopo oltrepassata la zona interemisferica, ci denoterà il cammino della *scissura centrale*. Questa linea frattanto dovrà in prosieguo essere giustamente troncata nel punto ove in giù la vedremo incrociata da quell'altra linea, che segnerà il corso della branca posteriore della scissura di Silvio, poichè al di sopra (2-3 mm.) della detta branca posteriore si arresta appunto la scissura di Rolando. „

" 2° *Determinazione della scissura parieto-occipitale.* — Corrisponde, non all'angolo superiore o interparietale dell'osso occipitale, ma alquanto più insopra. Per determinare la sede, si divida per metà la distanza curvilinea mediana, ossia l'arco che separa il *punto normale*, precedentemente indicato, dalla protuberanza occipitale esterna, e in tale punto medio si avrà la sede della cercata scissura. Ora se da questo punto *parieto-occipitale* si tiri in basso ed infuori una linea che vada all'altro punto, dove la direttrice incontra la linea cerebellare, tale linea, che potremmo dire *parieto-occipitale*, segnerà il limite anteriore del lobo occipitale, e la separazione di questo dal lobo parietale, e temporale, con cui si continua in avanti. Detta linea scorre un po' innanzi della sutura lambdoidea. „

" 3° *Determinazione della branca orizzontale della scissura di Silvio.* — Dallo stesso precedente *punto parieto-occipitale* si tiri in avanti ed in basso, sino all'apofisi orbitaria esterna, una linea che attraversi diagonalmente tutta la superficie laterale del cranio, da dietro innanzi, con lieve inclinazione rispetto all'orizzonte, incrociando la già designata normale mastoideo-bregmatica. Sarà la linea *pre-occipito-orbitaria, o silviana posteriore*, che denoterà in generale la direzione della branca posteriore della scissura del Silvio. Questa scissura frattanto si arresta posteriormente proprio nel punto ove incrociansi la linea direttiva con la linea silviana posteriore, cosicchè di questa ultima linea bisogna cancellare tutto quanto rimane all'indietro di detto punto d'incrociamento, cioè il tratto fra questo e il punto occipito-parietale. „

Chipault presceglie come punti di ritrovo il *nasion*, l'*inion* ed il

bordo superiore del tubercolo posteriore dell'apofisi zigomatica, come punti precisi e facilmente rilevabili. In primo tempo traccia la linea mediana naso-iniaca e quindi vi fissa i punti " sagittali „ che corrispondono ai suoi $^{45}/_{100}$ (punto prerolandico), ai suoi $^{55}/_{100}$ (punto rolandico), ai suoi $^{70}/_{100}$ (punto sopra-lambdoideo o silviano), ai suoi $^{80}/_{100}$ (punto lambdoideo), ai suoi $^{95}/_{100}$ (punto sopra-iniaco). Fissati così i punti sagittali, si tirano, dal bordo superiore del tubercolo retroorbitario, che deve servire come centro, linee divergenti che vanno a terminare sulla linea sagittale, la prima al punto sopra-lambdoideo, la seconda al punto lambdoideo, la terza al punto sopra-iniaco. Queste linee vengono a corrispondere a parti importanti della superficie cerebrale: la prima linea segna il decorso della scissura silviana, e prende il nome di *linea silviana*; la seconda corrisponde al solco parallelo temporale, e quindi si chiama *linea parallela;* la terza, infine, che taglia nella sua parte anteriore il lobo temporale, e nella sua parte posteriore si sovrappone al seno laterale, *linea temporo-sinuale*.

Sopra la prima di queste tre linee, la *silviana*, se ne innalzano altre due: l'una, che parte dall'unione del 2° e del 3° decimo di questa linea, va a terminare sulla linea mediana nel punto prerolandico. Questa linea comincia all'origine della scissura verticale silviana, le corre parallela, poi corrisponde nei suoi due terzi superiori al solco prerolandico: *linea vertico-prerolandica*. La seconda linea, che Chipault fa partire dalla linea silviana nell'unione del suo 3° e 4° decimo, termina in alto al punto rolandico; essa comincia dall'estremità inferiore del solco di Rolando e lo segue in tutta la sua lunghezza: *linea rolandica*.

Chipault sostiene che la divisione di ciascuna di queste linee in decimi permette di precisare su ciascuna di esse la posizione esatta dei principali punti anatomici e fisiologici dell'endocranio. E tale metodo topografico sarebbe egualmente esatto su ogni individuo e per ogni tipo di cranio, variando la lunghezza dei decimi col variare delle proporzioni di qualunque cranio. Altro vantaggio di questo metodo sarebbe l'esigere soltanto una semplice striscia metrica e la fissazione, con sostanza colorante, dei diversi punti ricercati.

Come si è detto, moltissimi sono ancora i processi suggeriti, e tendenti tutti al medesimo scopo; e fra i chirurgi italiani debbono essere ricordati il Titone, di Palermo, che accettando il punto rolandico superiore, trovato col metodo di Horsley, fissa il punto rolandico inferiore conducendo per le tempia un filo dalla glabella all'inion:

tracciatone il decorso, segna il punto di mezzo di questa curva, e due centimetri innanzi eleva una perpendicolare di tre centimetri, alla estremità della quale si troverebbe il punto ricercato. L'Argento, pure di Palermo, determina l'estremo superiore della scissura rolandica valendosi del metodo Poirier, e stabilisce l'estremo inferiore congiungendo con una linea retta la commessura esterna della rima palpebrale col punto nel quale l'elice del padiglione dell'orecchio si stacca dalla cute della regione temporale. Da questo punto innalza su quella linea una perpendicolare di 5 centimetri; alla sua estremità corrisponderebbe il punto inferiore rolandico.

Il Padula esegue il seguente processo: 1° Prende sulla curva sagittale ofrio-iniena un punto situato un dito trasverso dietro il mezzo di quella curva; 2° Per questo punto e per il punto di mezzo della distanza che separa l'apofisi orbitaria dal forame uditivo (dai due lati) fa passare un piano disegnandone, con una candeletta di balena, la intersezione col cranio. *La linea d'intersezione indica il decorso della scissura rolandica*; 3° Con la stessa candeletta determina un piano passante un centimetro circa sul lambda e per le due apofisi orbitarie. *La linea d'intersezione indica nella regione temporale la direzione della scissura del Silvio.*

L'incontro delle due linee segna, secondo il Padula, il punto al disopra del quale, a distanza variabile, *si arresta la scissura centrale*, e nello stesso tempo il *punto di mezzo della scissura silviana*, che comincia un dito trasverso dietro l'apofisi orbitale.

Fra tutti i processi di topografia cranica fin'ora escogitati, è certamente quello del D'Antona, che, basato su criterî scientifici e dati anatomici costanti, più si avvicina all'esattezza.

Il margine inferiore orbitale, e specialmente il condotto uditivo esterno, rappresentano per questo insigne autore i due punti ossei meno variabili del cranio. Oltre all'essere questi punti di ritrovo sempre bene apprezzabili alla vista, e ancor meglio al tatto, essi stanno, per ragione di sviluppo, in stretto e proporzionato rapporto col grado e la forma di sviluppo del cranio. Il condotto uditivo, in ispecie, rappresenta, dice il D'Antona, il centro dei raggi di crescimento e di sviluppo del cranio, perciò il meno soggetto a cambiamenti dipendenti dal resto del cranio. E se lo sviluppo del cranio e del cervello fosse paragonabile al dispiegarsi di un ventaglio, il centro nel canale uditivo rappresenterebbe il punto da cui si dipartirebbero i diversi raggi, e la regione rolandica corrisponderebbe ai raggi centrali, diretti verticalmente sul pernio. Una linea dunque

condotta dal margine orbitale inferiore al centro dell'orificio uditivo esterno, serve di base razionale e costante all' edificio topografico cranio-encefalico. Difatti, innalzando dal centro di esso condotto una linea verticale alla prima, e che faccia con questa un angolo retto, avremo la *vera biauricolare verticale*, che non è variabile come le comuni linee biauricolari che partono da punti alla loro volta variabili. Per procurarsi con precisione queste linee che s'incontrino ad angolo retto, basta, sul malato, tracciarle con due fili tesi, e segnarle a colore: se ne controlla quindi il decorso con un goniometro o con una squadra qualsiasi, ed anche con un semplice biglietto da visita, tagliato perfettamente a squadra esatta. Tracciata la linea biauricolare, si possono determinare con esattezza tutti i più importanti centri cerebrali (Fig. XXIX).
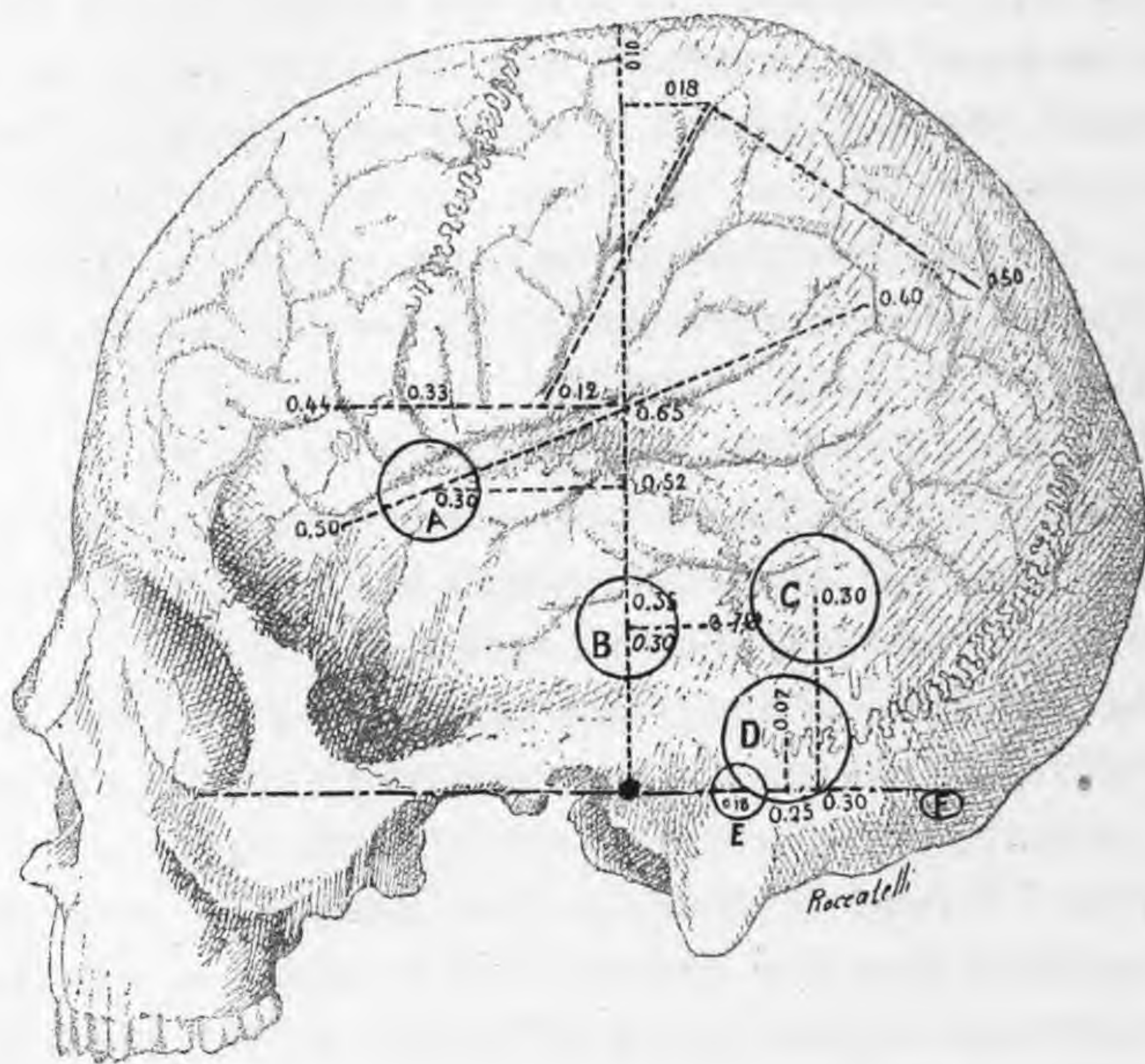
FIGURA XXIX. — *Topografia cranio-cerebrale secondo D'Antona.*

Infatti, essa incrocia la *scissura rolandica* quasi nella sua metà, formando con questa un angolo di 20-25°, tanto in sopra che in sotto. Sulla stessa linea verticale a 65 mm. a partire dal centro auditivo si incontra la *scissura silviana*, che divide il lobo fronto-parietale sopra, ed il lobo temporale inferiormente, passando cioè fra la circonvoluzione parietale inferiore e la I circonvoluzione temporale. A 52 mm. si trova la *scissura parallela* o *temporale superiore*, che corre fra

la I e la II circonvoluzione temporale; a 35 mm., la *scissura temporale inferiore*, che divide la II dalla III circonvoluzione temporale.

Se dall'altezza della scissura silviana, cioè a 65 mm. sopra il centro del condotto uditivo, si tira una trasversale che faccia angolo retto con la verticale biauricolare, e sia perciò parallela all'orbito-auricolare, tra 12 e 14 mm. dal suo punto di partenza s'incontra l'*angolo inferiore rolandico*; a 35 mm. più avanti, sulla stessa linea, il *piede posteriore della terza circonvoluzione frontale* (centro della parola articolata). A 44 mm. in avanti, sempre sulla stessa linea, si trova il *corno anteriore del ventricolo laterale*. Per determinare l'*estremità superiore della scissura rolandica*, ci si porta a 18 mm. dietro del corso della linea biauricolare verticale e ad 1 cm. prima che raggiunga la sagittale. La linea che da qui decorre indietro, parallelamente alla sagittale, per 50 mm., corrisponde alla *scissura parieto-occipitale*. Per determinare il decorso della *silviana* si tira una linea sulla biauricolare a 65 mm. sopra il centro del condotto uditivo, e che con decorso obliquo, sotto un angolo di 75° rispetto alla verticale, si prolunghi in alto e indietro di 40 mm., in basso e in avanti per 50 mm. A 20 mm. indietro dell'estremità anteriore della silviana, e cioè a 30 mm. dalla linea biauricolare, si parte il *ramo superiore della silviana*.

Sopra il tratto posteriore della silviana e lunghesso sta tutto il lobo parietale. Infine se sulla biauricolare all'altezza di 30 mm. si tira una perpendicolare indietro per 20 mm., si arriva sul punto corrispondente al *corno posteriore del ventricolo laterale*.

Come corollario di tali sezioni topografiche il D'Antona trae le seguenti applicazioni pratiche: 1° Mettendo il centro di una corona di trapano a 30 mm. in avanti della verticale innalzata a 52 mm. sulla biauricolare, si scopre l'*arteria meningea media*. 2° Se il centro della corona è a 30 mm. sulla biauricolare, essa scopre la *parete anteriore della rocca*. 3° Sulla linea auricolo-iniena (prolungamento dell'orbito-auricolare) a 18 mm. indietro del centro del forame auditivo, la corona del trapano apre le cellule mastoidee. 4° A 25 mm. indietro sulla stessa linea innalzando una perpendicolare di 7 mm. si scopre il seno laterale. 5° A 30 mm. indietro, sempre sulla stessa linea, innalzando una perpendicolare di 30 mm. si apre la breccia per vuotare gli ascessi temporo-occipitali. 6° Una corona posta all'indietro sulla auricolo-iniena e posteriormente rispetto a quella che serve per l'apertura del seno laterale, scopre il *mezzo della parte laterale del cervelletto*.

Le ricerche topografiche cranio-encefaliche per altro non si sono ristrette alla sola delimitazione delle due principali scissure e delle diverse località cerebrali fin'ora menzionate. Così, oltre il D'Antona, che ci indirizza nella topografia dei ventricoli laterali, dobbiamo ricordare il Malgaigne, il quale pensava che a 4 centimetri di profondità dall'osso si potesse incontrare il ventricolo laterale, partendo dai seguenti punti: *a*) dalla sutura metopica a 16 mm. sulla glabella con una inclinazione di 22 gradi all'esterno; *b*) dalla fontanella anteriore, dalla linea sagittale o dalla fontanella posteriore colla stessa inclinazione all'esterno; *c*) dalla sutura coronale a 25 mm. di distanza dal ponte zigomatico.

Metodo Keen. — *a*) Una puntura praticata, a 2 centimetri dalla linea mediana, sulla perpendicolare tirata sulla metà della distanza che separa l'inion dall'estremo superiore della scissura di Rolando, con direzione verso l'estremità interna dell'orlo orbitale superiore dello stesso lato, perfora il corno posteriore del ventricolo alla profondità di 55-75 millimetri. *b*) Una puntura fatta, a 15-20 millimetri all'esterno della linea mediana, sulla perpendicolare tirata sul terzo anteriore della distanza che separa la glabella alla stessa estremità rolandica superiore, con direzione verso l'inion, raggiunge il ventricolo a 60-65 mm. di profondità. *c*) Una puntura praticata 35 mm. indietro e in alto del forame uditivo, con direzione verso un punto situato a 7 cm. sul centro del meato uditivo opposto, incontra il ventricolo a 55-60 millimetri di profondità.

Metodo Padula. — Al precetto del D'Antona che: " Trapanando 4 cm. e mezzo in avanti della linea verticale biauricolare, a 6 cm. di altezza, e spingendo un istrumento in dentro, s'incontra il corno anteriore del ventricolo " il Padula ne aggiunge altri due: l'uno per la puntura del corno posteriore; l'altro per quella del corno temporale. Egli consiglia di trapanare per il primo tre centimetri all'esterno del lambda; per il secondo tre centimetri al disopra del meato uditivo esterno e di spingere un istrumento verso il centro dell'ovoide cranico.

Metodo Poirier. — " I ventricoli laterali sono circoscritti da quattro piani, due orizzontali e due frontali. Il piano orizzontale superiore passa a 5 centimetri al disopra dell'arcata zigomatica; il piano orizzontale inferiore, a 2 cm. al disopra della stessa arcata: il primo di questi piani rasenta la parete superiore del corno frontale; il secondo, la parete inferiore del corno temporo-sfenoidale. Dei due piani frontali, l'anteriore, condotto perpendicolarmente all'arcata zigomatica, all'unione del terzo anteriore e dei due terzi posteriori di questa ar-

cata, sfiora la punta del corno frontale; il posteriore, che passa a 5 centimetri indietro della sommità dell'apofisi mastoide, limita il corno occipitale.

Topografia del cervelletto.

Il cervelletto, racchiuso tra la scatola ossea ed il tentorium cerebelli, all'esterno corrisponde alla linea occipitale esterna superiore. È però regola costante che il chirurgo si tenga sempre almeno 15 millimetri al disotto di questa linea, per evitare il seno laterale. Poirier consiglia di congiungere mediante una linea la sommità dell'apofisi mastoide colla protuberanza occipitale esterna: si dovrà trapanare a metà di questa linea, poichè il lobo cerebellare comincia dal terzo posteriore della porzione mastoide.

Topografia dei vasi intracranici.

Ci resta ancora a dire poche parole sui rapporti anatomici e sulla topografia esterna dei principali vasi intracranici.

1° *Arteria meningea media* e specialmente la sua *branca anteriore.*

a) *Processo di Jacobson.* — Trapanare a 5 cm. indietro e 22 millimetri in sopra dell'apofisi orbitaria esterna.

b) *Processo di Vogt.* — Trapanare all'intersezione di un'orizzontale tirata a due dita trasverse al disopra dell'arcata zigomatica, e di una verticale che passi a un dito trasverso indietro della branca montante dell'osso malare.

c) *Processo di Kroenlein.* – Trapanare su una linea tracciata dall'avanti all'indietro, a partire dal bordo sopra-orbitale e parallelamente ad una linea orizzontale che unisce il condotto uditivo esterno al bordo orbitario inferiore. Se il versamento intracranico è supposto provenire dalla branca anteriore della meningea media, si applichi la corona di trapano a 3 o 4 centimetri indietro dell'apofisi orbitaria del frontale; se è la branca posteriore del vaso che è stata lesa, cercare il punto d'intersezione della linea sopraorbitale con una linea verticale che passi immediatamente indietro dell'apofisi mastoide.

d) *Processo di Poirier.* — Sull'apofisi zigomatica, a eguale distanza dal bordo posteriore dell'apofisi montante del malare e dal condotto uditivo, s'innalzi una perpendicolare e si trapani su questa perpendicolare a 5 centimetri al disopra dell'apofisi zigomatica.

2° *Seni.* — *a*) *Seno sfeno-parietale di Breschet*. — Seguendo esso il percorso della branca anteriore dell'arteria meningea media, da cui se ne discosta quasi costantemente in alto e in basso, lo si potrà scoprire con gli stessi processi che si adottano per legare quest'arteria.

b) *Seno longitudinale superiore.* — L'Horsley ritiene che lo si riscontri abitualmente a destra della linea sagittale; il Dana, a sinistra; il Poirier, esattamente sulla linea mediana dalla glabella all'inion. Tutti e tre questi autori possono aver ragione, perchè non è costante la sua posizione, ma per l'ordinario lo spostamento dalla linea mediana è di poca entità.

c) *Seno laterale.* — Nella sua porzione anteriore corrisponde al quadrante postero-superiore dell'apofisi mastoide. Nella sua porzione posteriore, detta orizzontale, sovragiace al terzo posteriore di una linea che va dalla radice del naso all'inion. La congiunzione della parte mastoidea e di quella orizzontale corrisponde all'asterion.

d) I due *seni laterali destro* e *sinistro* si riuniscono a livello dell'inion con il seno longitudinale. Questo confluente, che riceve ancora il seno retto, situato nella tenda del cervelletto, ed il piccolo seno occipitale, che sulla linea mediana si estende dall'inion al forame occipitale, porta il nome di *torcolare di Erofilo* ed è compreso entro un'area cranica, di almeno due centimetri di lato, dal livello dell'inion in su.

Capitolo IV

LESIONI VIOLENTE DEL CERVELLO.

Commozione.

Etiologia. — Un fendente, una percossa o un urto, sia diretto che indiretto, sul cranio, sono le più ovvie cagioni della commozione cerebrale. L'urto indiretto dicesi quello che esplica la sua azione sul cranio e sul cervello con l'intermezzo di quelle parti dello scheletro su cui poggia il capo o che ad esso si collegano: così, un pugno poderoso sul mento, una cascata, da una proporzionata altezza, su i piedi, sulle ginocchia o sulle natiche, a colonna vertebrale ritta e rigida, trasmettono gli effetti meccanici alla base del cranio per mezzo del mascellare inferiore il primo, della colonna vertebrale la seconda.

L'osservazione clinica inoltre ha dimostrato che la commozione cerebrale si produce tanto più facilmente, per quanto è più larga la superficie contusa e maggiore la resistenza del cranio.

Stato anatomico e sintomi. — Quale è lo stato anatomo-fisiopatologico da cui derivano i sintomi della commozione, noi ancora lo ignoriamo. I vecchi chirurgi attribuivano la commozione ad una rapida e transitoria compressione del cervello. H. Fischer la considera come uno shock cerebrale, vale a dire uno stato di paralisi vasale riflesso che cagiona stasi ed anemia, le quali agirebbero come paralizzanti sullo strato corticale degli emisferi e come stimolanti dei centri respiratorio e circolatorio, onde l'incapacità e i difetti funzionali che riscontriamo nella commozione. Duret crede che per la percossa il liquido del III ventricolo, scacciato bruscamente, attraverso l'acquedotto di Silvio, nel IV ventricolo, determini sulle pareti di questo lacerazioni e emorragie. Koch e Filehne ammettono una meccanica alterazione di tutti i centri cerebrali, compresi i vasomotori. Stromeyer riferisce la commozione alla istantanea compressione a cui

soggiace il cervello percosso, sicchè ritorna al concetto che ne ebbero i vecchi chirurgi.

D'Antona, nella sua classica opera sulla chirurgia del sistema nervoso centrale, giustamente fa osservare *che ciascuna di queste teorie è suffragata da autopsie e da esperimenti, ma nessuna, isolatamente presa, corrisponde bene al complesso dei sintomi diffusi della commozione o si è, con maggior frequenza, riscontrata all'esame anatomo-patologico.*

In questa proposizione è chiaramente enunciata una verità controllabile con la disamina dei sintomi della commozione, per i quali appunto tutte le teorie non reggono ad una sana critica.

Nella commozione l'istantaneo disturbo della coscienza e dell'intelligenza, più o meno profondo, fugace o duraturo, è il sintomo più caratteristico, fatto che non si può spiegare con l'anemia per stasi venosa, invocata dal Fischer: per quanto questa possa rapidamente accadere, assolutamente manca della istantaneità che sarebbe necessaria per dare gli effetti subitanei e generali che riscontriamo nella commozione. Che diremo poi della teoria del Duret? Essa merita appena di essere ricordata alla critica. Dato e non concesso che liquido abbondante possa essere respinto con forza nell'acquedotto di Silvio fino a ledere il pavimento del IV ventricolo, gli effetti dovrebbero essere inibitorî o depressivi soltanto sui centri della circolazione e della respirazione e mai o tardivamente sulla coscienza e sulla intelligenza, i quali ultimi effetti, come dicemmo, costituiscono il primo e più caratteristico sintomo della commozione.

La teoria più attendibile è quella del Koch, del Filehne e del D'Antona, almeno per i casi più gravi. È possibile, dice quest'ultimo autore, che nel cervello possa determinarsi, per un urto, tale movimento molecolare da disgregare intimamente, o addirittura lacerare e contundere gli elementi nervosi.

Certo, questo stato anatomico non potrà supporsi per i casi di commozioni non gravi e fugaci, per i quali, non potendosi invocare il disturbo circolatorio, secondo me si deve ricorrere alla ipotesi della vibrazione della massa encefalica con polarizzazione e disorientazioni molecolari, che affievoliscono transitoriamente e sospendono per qualche ora, buona parte delle funzioni negli elementi cellulari nervosi.

Gl'ingegnosi esperimenti di A. Ferrari, sui quali si fondano le ipotesi anatomiche e cliniche degli ultimi menzionati autori, suffragano anche la mia ipotesi per le lievi commozioni.

Prima del Ferrari, Gama tentò di dimostrare il meccanismo

della commozione cerebrale con un matraccio pieno di gelatina nella quale erano disseminati fili colorati: percuotendo alla superficie il matraccio, egli dice che la massa gelatinosa sottostante al punto percosso si allontanava dalle pareti, perciò venne alla conclusione che lo stesso avviene nel cervello battendo sul cranio, onde l'organo deve rimanere compresso nella direzione in cui agì la violenza. Questo esperimento però non ebbe sanzione nel controllo fatto da Nélaton e Denonvillier. Per contrario gli esperimenti del Ferrari sono felicemente riusciti e hanno dato base scientifica alla teoria sulla commozione: egli riempì di gelatina frammista a vetrini coprioggetti e frammenti di tubi capillari di vetro una testa alla quale per il forame ovale aveva tolto il cervello, e quindi facendo cadere su di essa una pesante palla, vide che gli oggetti di vetro si rompevano in maggior numero nella massa gelatinosa corrispondente alla regione del cranio colpita e nella direzione della violenza fino all'opposto lato, in minor numero nel resto del contenuto, specie quelli che si trovavano in contatto o in vicinanza della superficie interna del cranio. Aumentando l'azione meccanica, usando palle di maggior peso e facendole cadere da maggiore altezza, alla estesa infrazione dei vetrini si complicavano diastasi delle suture o fratture multiple delle ossa del cranio.

Questi fatti sperimentali devono trovare perfetto riscontro nei casi clinici; anzi in questi, per le condizioni fisiche della sostanza cerebrale e del liquido cerebro-rachidiano, gli effetti delle leggi idrostatiche devono riuscire, proporzionatamente alla percossa, molto più accentuati di quello che può accadere nella testa di un cadavere con un contenuto semisolido uniforme e perciò meno adatto a irradiare il movimento impresso.

Qualunque sia il grado di commozione, il sintomo più caratteristico è l'istantanea perdita della coscienza. Nei casi più leggieri i disturbi intellettuali sono di breve durata e talora fugacissimi; ma il pallore, le vertigini, la nausea, seguita spesso da vomito, la prostrazione delle forze, la lentezza del polso e del respiro e le pupille dilatate e immobili, durano per più lungo tempo.

Nelle forme più gravi il paziente casca incosciente in completo abbandono e assume una fisionomia cadaverica. In questo stadio, detto di *depressione*, egli si mostra ora assopito, ora comatoso: nel primo caso, sotto insistenti e forti stimoli, dà segni di vita; nel secondo ogni specie di stimolo non vale a richiamare in lui una qualsiasi manifestazione vitale. Il suo corpo è freddo; abolita la sensibilità generale e speciale; la motilità spenta, sicchè le estremità sollevate cascano pesanti

come quelle di un morto; le palpebre perciò sono abbassate, e per la completa risoluzione dei muscoli della faccia il viso è senza espressione. Il suo sguardo è fisso e le pupille sono dilatate e rigide. È difficile in lui provocare movimenti faringei di deglutizione, sicchè i cibi amministrati rigurgitano. Respira con lentezza e profondamente, non di rado col tipo di Cheyne-Stockes; il suo polso è lento, vuoto, depressibile; il numero delle pulsazioni talora si riduce a quaranta al minuto ed anche meno: suole avere vomito, perdita involontaria delle feci e delle urine e qualche volta diabete ed albuminuria da soli o combinati.

Se lo stadio di depressione non è seguito dall'esito letale, succede lo stadio di *eccitazione*. La coscienza ritorna, ma perdura la sonnolenza; l'infermo si lagna di mal di capo, ha disturbi afasici e vomito e qualche volta delira anche furiosamente; il polso si fa duro e celere; la respirazione, frequente e superficiale. In alcuni casi di commozione cerebrale grave rimangono per lungo tempo, e talvolta stazionari, stanchezza delle membra, cefalalgia, debolezza della memoria, insonnia, disturbi della loquela e diabete, questo dovuto forse a lesioni anatomiche del pavimento del IV ventricolo.

Diagnosi. — Quanto più rapido è il decorso degli esposti sintomi e sollecito il ritorno alla coscienza, tanto più netta si delinea la diagnosi della commozione. Il dubbio diagnostico sorge allorquando lo stato morboso si fa persistente e cominciano a manifestarsi parziali forme paralitiche e spasmodiche; in tal caso diviene fondato il sospetto che alla commozione sia complicata la compressione cerebrale.

Prognosi. — La prognosi della commozione cerebrale deve farsi sempre riservata, perchè le forme gravi sovente hanno esito letale; senza contare che talora lesioni concomitanti, come sarebbero contusioni, compressioni e ferite del cervello, non solo aggravano l'affezione, ma possono riuscire per sè sole mortali. Le forme leggiere, che sogliono scomparire in poche ore, per lo svolgersi di lenti processi di rammollimento, di degenerazione o di sclerosi, sono qualche volta, dopo un tempo più o meno lungo, seguite da gravi manifestazioni, fra le quali sono più comuni l'epilessia, le nevralgie, la debolezza della memoria, l'idiotismo, la follia e la paralisi generale.

Cura. — Nello stadio di depressione o di collasso si farà giacere l'infermo in una posizione lievemente inclinata dai piedi alla testa,

perchè il capo rimanga alquanto più basso del resto del corpo; si applicheranno fomenti aromatici caldi sul cranio e nello stesso tempo si provvederà a ravvivare il calore del corpo con panni riscaldati a secco. Per eccitare il cuore e la respirazione, utilissime riescono le iniezioni ipodermiche di etere e le senapizzazioni sul torace, specie alla regione cardiaca. Se non avrà luogo la emissione spontanea delle urine, si procederà al cateterismo.

Nel secondo stadio, o di eccitazione, il corpo del paziente deve giacere inclinato in senso opposto, dal capo ai piedi; ai caldi si sostituiscono i fomenti freddi, e si amministreranno internamente gli oppiacei e i bromuri.

Si evitino, per quanto è possibile, gli effetti tardivi della commozione, procurando all'infermo il riposo del corpo e la tranquillità dello spirito, il regolare funzionamento dello intestino e della circolazione sanguigna, per scongiurare uno stato congestivo dei centri nervosi, con cui s'iniziano alcune delle affezioni consecutive su menzionate.

Contusioni delle meningi e del cervello.

Etiologia. — L'azione delle brusche violenze dirette sul capo può produrre tanto la commozione, quanto la contusione. Non è necessario che il cranio abbia sofferto lesione di continuità perchè la sostanza cerebrale patisca la contusione: è questo un fatto dimostrato dalla esperienza clinica da quando il Dupuytren ha distinto la contusione dalla commozione, con la quale era confusa dai vecchi patologi.

È però sempre insoluta la questione del come lo stesso trauma non determinante frattura, nell'un caso produca commozione e nell'altro contusione. Io penso che a due fattori si debbano le differenze anatomiche e cliniche, cioè alla elasticità della volta cranica e alla circoscritta azione del corpo contundente.

Un cranio a pareti resistenti ed ossificato nella maggior parte delle sue suture, se non si frange là dove fu applicata la brusca violenza, gli effetti meccanici del colpo si risolvono in ondulazioni delle pareti di tutta la volta e conquassamento della massa cerebrale, perciò le manifestazioni morbose devono essere quelle della commozione.

A condizioni uguali, in questi casi la contusione del cervello si avvera solo quando il trauma frattura l'osso colpito, e uno o più frammenti avvallandosi pestano la sottostante porzione del cervello. Con

la frattura non hanno luogo, o sono insignificanti, le ondulazioni della volta cranica, sicchè i fenomeni morbosi possono prendere i caratteri genuini della contusione cerebrale.

Posto che le pareti della volta cranica siano sottili ed elastiche e normali ancora le suture, l'azione del trauma, specie se è molto circoscritta, inflette l'osso colpito; questo contunde il cervello e ritorna per la sua elasticità al piano normale, mentre il movimento ondulatorio impresso alla volta cranica si spegne nelle regioni limitrofe e non oltrepassa le suture che circoscrivono l'osso contuso.

La estensione del trauma ha un gran valore nel produrre una piuttosto che un'altra forma morbosa. Un colpo che contunde una estesa superficie del cranio, se non lo frantuma, qualunque siano le sue condizioni anatomiche e fisiche, determina più facilmente la commozione che la contusione, o tutto al più questa vi si complica, perchè gli effetti meccanici si trasmettono a tutta la volta. Per contrario, un colpo che contunde un punto circoscritto, come quello che dà una palla di fucile nella sua velocità finale o il pomo metallico di un bastone, facilmente inflette o frange la parete cranica; e ne deriva con maggior probabilità la contusione del cervello, la quale però qualche volta si manifesta sulla linea di traiettoria, dal lato opposto della regione colpita, e quindi si dice indiretta. Duret asserisce che la teoria della contusione diretta e indiretta è dimostrabile con termini e leggi fisiche: la prima accadrebbe per un cono di depressione delle ossa craniche, la seconda per un cono di sollevamento del cervello nel punto opposto del lato percosso. Perchè avvenga quindi la contusione indiretta, si deve ammettere che la testa spinta con grande velocità da un colpo violento, sia arrestata bruscamente, sicchè il cervello, in piena corsa nella direzione della traiettoria, va a battere e si contunde contro la parete cranica dal lato dell'ostacolo.

Stato anatomico e sintomi. — Le lesioni che si riscontrano nel cervello contuso sono proporzionate al volume, al peso e alla forza con cui fu scagliato il corpo contundente: perciò ora si riscontrano ecchimosi, circoscritti stravasi di sangue e pestamento della sostanza corticale; ora spappolamento di grandi aree cerebrali, spandimento di sangue in vaste estensioni, lacerazioni e piccole emorragie intrameningee. Siccome la sostanza bianca è più resistente della grigia, così trovasi questa più contusa della prima. I lobi sfeno-temporali e i frontali ci vanno più soggetti; raramente i lobi occipitali, il cervelletto, i peduncoli cerebrali, il ponte di Varolio e il midollo allungato, perchè

sono meno esposti, meglio protetti e, per la maggior parte, più resistenti.

Le manifestazioni cliniche sono relative alla importanza funzionale della parte lesa e alla estensione e profondità della lesione.

Se la contusione è localizzata sulla regione frontale, occipitale o sfenoidale, per quanto possa essere estesa e profonda la lesione dei lobi cerebrali corrispondenti, non produce sintomi patognomonici a focolaio differenziabili da quelli determinati dalla concomitante commozione e compressione da emorragia o da frammenti di frattura avvallati. Per contrario, se la contusione ha interessato la regione rolandica, prevalgono i fenomeni inibitorî e d'irritazione a focolai. Dalle parti pestate e morte ne derivano paralisi; dalle parti circonvicine semplicemente irritate, parziali spasmi e contratture, che possono arrivare sino alle forme epilettoidi parziali e generali, con e senza perdita della coscienza. Gl'infermi si lagnano di dolore di testa localizzato; sovente si riscontra aumentata la temperatura nella regione colpita. Di leggieri si comprende che per l'incrociamento delle fibre nervose del bulbo, i fenomeni di paralìsi e d'irritazione si palesano in quelle parti del corpo che stanno nel lato opposto alla regione che fu sede del trauma: sono, come suol dirsi, incrociati. Allorquando i fenomeni anzidetti si manifestano nel lato del corpo corrispondente alla regione offesa del capo, è segno certo che la contusione cerebrale accadde per contraccolpo, e quindi la lesione nel cervello deve risiedere nel punto diametralmente opposto a quello su cui agì la violenza.

I sintomi della contusione cerebrale proporzionatamente sono assai più gravi nella contusione della base, specie del bulbo e del IV ventricolo. In questi casi la circolazione e la respirazione sono compromesse: quella si rallenta, questa si fa interrotta e stertorosa. Nelle urine si riscontrano sovente zucchero ed albumina.

Se la contusione del cervello non avrà esito letale, il paziente può riacquistare lo stato suo normale; sovente però residuano in lui, o si manifestano più tardi, disturbi funzionali motorî, sensitivi e intellettuali, talvolta indelebili.

I sintomi della contusione mano mano, in un tempo più o meno lungo, si dileguano. Se la contusione non fu grave, buona parte degli elementi pestati si ripristinano nei loro rapporti anatomici e funzionali, alterati, più che dalla contusione, dalle infiltrazioni sanguigne, dall'edema traumatico e dalle immigrazioni leucocitarie. Tutto questo materiale, col riordinamento del circolo, si riassorbe, e quindi si ha la *restitutio ad integrum* della parte lesa.

Nelle contusioni più gravi gli elementi nervosi pestati e misti al sangue stravasato, ai transudati e alle infiltrazioni nucleari, si disgregano o degenerano in grasso e insieme agli altri prodotti di disfacimento vengono spazzati dai fagociti. La perdita di sostanza che ne risulta è colmata dalla neoformazione connettivale proveniente dagli endotelî dei capillari neoformati e da quelli degli spazî perivascolari. È molto dubbio ancora se gli elementi nervosi prendano parte alla sostituzione della perdita di sostanza. La possibile ripristinazione delle funzioni lese in questi casi ce lo farebbe ammettere, ma d'altro lato non si può recisamente negare che elementi vicini omologhi assumano la funzione di quelli distrutti.

Una simile ristaurazione d'ordinario è completa, ma può non esserlo; e tanto meno lo è, quanto più perfetta e complicata è la funzione da ristaurare (D'Antona).

Quando la contusione cerebrale è estesa e profonda, e vi si complica la formazione di un ematoma, i disturbi funzionali del primo momento possono farsi più gravi in seguito, perchè i disordini circolatorî intorno al focolaio, i transudati e gli essudati determinano rammollimento cerebrale progressivo, per cui la sostanza nervosa appare come una poltiglia rossa e più tardi giallo-sporca per la graduale metamorfosi della materia colorante del sangue. Il prodotto del disfacimento, se non interviene un'infezione piogenetica (vedi meningiti e ascessi del cervello), ora è allontanato dai macro- e microfagociti e sostituito da tessuto cicatriziale, ora viene incapsulato dalla neoformazione reattiva, si emulsiona, si sospende nel liquido transudato, e costituisce così una cisti permanente. Sia nell'uno che nell'altro esito anatomo-patologico di questa grave contusione, il ritorno alle funzioni normali non è più possibile, ma possono aversi notevoli miglioramenti. L'anestesia può scomparire anche completamente, non così la paralisi, almeno tanto da farsi inapprezzabile.

Diagnosi. — Per quanto riesca agevole la diagnosi di commozione cerebrale in primo tempo, per altrettanto riesce difficile il diagnosticare la contusione fuori della sede della regione rolandica. Notevoli pestamenti del cervello in principio talvolta decorrono senza notabili alterazioni funzionali, mentre più tardi possono condurre alle più gravi conseguenze per rammollimento cerebrale e formazione di ascessi. I sintomi della contusione dei centri psicomotori, della respirazione e della circolazione si manifestano immediatamente dopo il fatto traumatico. Le convulsioni cloniche, i crampi epilettiformi, che comin-

ciano con monospasmi e finiscono con paralisi, la pronta comparsa del dolore localizzato e l'aumento di temperatura della parte colpita depongono per una contusione corticale. Le paresi limitate unilaterali seguite da contrazioni cloniche, la mancanza o la tardiva comparsa del dolore localizzato e la normale temperatura della regione offesa depongono per una contusione sottocorticale; mentre le alterazioni respiratorie, circolatorie, e singolarmente la presenza dello zucchero e dell'albumina nelle urine presuppongono la lesione localizzata nel pavimento del IV ventricolo.

Confondere la contusione cerebrale con la commozione è cosa ovvia quando questa vi si complica, specie se le parti contuse siano discoste dalla regione rolandica. A ogni modo, per effetto della commozione la perdita di coscienza e i fenomeni inibitorî prevalenti in primo tempo fanno sconoscere le contusioni. Più tardi, col dileguarsi progressivo della commozione, possono sorgere netti i sintomi irritativi a focolaio propri della contusione.

Prognosi. — In generale deve ritenersi grave la prognosi delle contusioni cerebrali, perchè se non inducono repentinamente la morte, l'esito letale può seguire per emorragie, per rammollimenti, per infiammazione suppurativa, ecc. Scampata la vita agli effetti immediati e consecutivi della contusione, la prognosi per gli esiti lontani deve farsi sempre riservata, poichè l'esperienza ci ammaestra che alle più lievi contusioni si devono gravi e persistenti forme morbose tardive, quali sono l'epilessia, la demenza e le paralisi generali.

Cura. — La contusione cerebrale non complicata ad avvallamento della corrispondente parete cranica esclude ogni intervento chirurgico: occorre soltanto favorire i processi di reintegrazione anatomica e funzionale della parte lesa e prevenire per quanto è possibile gli effetti lontani. All'uopo giovano la tranquillità del corpo e dello spirito e il mantenere elevata la testa del paziente. L'applicazione di posche fredde sul capo e qualche blando purgante servono a moderare l'iperemia consecutiva. La vittitazione deve essere scarsa ma corroborante; si porgeranno le bevande aromatiche e si scarteranno le alcooliche.

Per scongiurare le conseguenze tardive della contusione il paziente deve serbare per lungo tempo il riposo fisico e intellettuale ed essere parchissimo in tutti i suoi bisogni organici.

Quando siamo in grado di assodare la frattura e l'avvallamento dei frammenti, oggi l'intervento chirurgico deve essere la regola mal-

grado l'assenza di fenomeni irritativi e paralitici, perchè quello che non è accaduto in primo tempo per la insignificante contusione sofferta dal cervello, accadrà in secondo tempo per la permanente compressione a cui esso soggiace: sintomi di irritazione e di degenerazione degli elementi nervosi compressi non tardano a manifestarsi rispettivamente nel campo psichico, nel motorio e nel sensitivo. Si ricorrerà quindi, ove il caso lo richieda, alla trapanazione o alla craniotomia per sollevare il piano osseo abbassato e per rimuovere i frammenti distaccati.

Ferite del cervello.

Etiologia. — Le armi da punta e taglio e quelle da taglio eccezionalmente producono soluzione di continuo a margini regolari. Per la resistenza che offre la scatola cranica, molte volte esse agiscono da corpo contundente e perciò determinano ferite contuse. Gl'istrumenti da punta però possono arrivare al cervello percorrendo le aperture naturali del cranio, che sono semplicemente chiuse da nervi, da vasi e da membrane fibrose, quali sono il forame ottico, la fessura sfeno-sfenoidale, il forame ovale ed il forame lacero. Un istrumento da punta penetra altresì facilmente nel cervello per la cavità nasale attraverso la sottile lamina cribrata dell'etmoide e per le fontanelle non ossificate dei bambini. Malgrado tutto, un colpo di sciabola bene affilata, di un robusto pugnale, di un chiodo aguzzo può penetrare nel cervello e dare squisite forme di ferite da punta e da taglio, senza produrre fratture nel senso clinico. In questo caso i frammenti avvallati sono la causa per la quale questa specie di ferite divengono contuse e lacero-contuse, come se fossero state prodotte da una sassata, da una legnata, da una mazzolata, da una scheggia di bomba, sebbene questi corpi contundenti, per difetto di forza di penetrazione, d'ordinario feriscano indirettamente il cervello per mezzo dei frammenti della frattura che determinano.

I proiettili di armi da fuoco sono quelli che danno le più spiccate forme di ferite lacero-contuse dirette ed indirette del cervello, sia perchè trasportano e conficcano nella sostanza cerebrale frammenti di ossa, sia perchè penetrando con grande violenza producono effetti idrostatici a carattere esplosivo, indipendentemente dall'elevazione della temperatura e dalla rotazione del proiettile (Kocher).

Se i proiettili sono piccoli (grossi veccioni da caccia, palle di piccole rivoltelle) possono produrre nel cervello semplice ferita contusa

a canale, che sarà a doccia o si ridurrà ad una semplice striatura se il proiettile corre fra le pareti craniche ed il cervello.

Stato anatomico e sintomi. — In ogni specie di ferita del cervello vi è distruzione di sostanza, che varia dalla semplice abrasione della corteccia allo spappolamento di gran parte dell'organo. Il sangue che vi si raccoglie sotto forma di ecchimosi o di ematomi, per solito non è molto se non vi sono lesioni di vasi cospicui, come i seni venosi e l'arteria meningea media.

Le alterazioni funzionali sensitive e motorie nelle ferite del cervello stanno in rapporto all'estensione e alla dignità delle sue parti offese.

Le ferite da punta se riescono asettiche non presentano sintomi degni di nota quando non raggiungono il pavimento del IV ventricolo o il bulbo: in questo caso riescono immediatamente letali. L'innocuità delle ferite da punta oggi è stata dimostrata dall'esperimento clinico. Con la trapanazione e con la resezione, messa allo scoperto una data parte del cervello, andiamo alla ricerca di un ascesso o di un tumore sottocorticale infiggendo la punta di un bistori o di un trequarti, senza riguardi alla regione psico-motrice, nè da ciò derivano lesioni funzionali apprezzabili. Queste ferite danno la più svariata sintomatologia e la morte, se interessano seni venosi e cospicui vasi arteriosi o divengono settiche. L'emorragia e la compressione che il sangue versato esercita sul cervello, la trombosi dei seni, la meningite e la encefalite suppurativa, isolatamente o combinate con sintomi irritativi o inibitorî, sono causa dell'esito letale.

Le ferite da taglio a margini netti nell'osso e per conseguenza nel cervello, come dicemmo, sono rare e se non dividono addirittura il cervello e non vi si complica la commozione, come in quelle inferte con una pesante e affilata sciabola, non dànno che qualche sintomo a focolajo quando sono localizzate nella regione rolandica e l'emorragia di grossi vasi feriti, la quale può essere in tempo diagnosticata e dominata, perchè dalla larga breccia il sangue trova facile scolo allo esterno. Del rimanente, le ferite da taglio non sono più gravi delle ferite da punta, perchè predispongono meno alla sepsi, e l'antisepsi può essere applicata con successo conducendo attraverso la breccia cranica i germicidi nel fondo della lesione di continuo.

Le ferite contuse e le lacero-contuse del cervello sono le più gravi. Esse per l'esteso disgregamento e spappolamento del cervello possono arrecare istantaneamente o in poche ore la morte, con i sin-

tomi della grave contusione e commozione cerebrale. In questi casi si trova, oltre alle ferite lacero-contuse delle parti molli esterne, gran parte del cranio avvallata o schiacciata per fratture multiple, lacerazione delle meningi e talora fuoriuscita della poltiglia nervosa sanguinolenta attraverso le lesioni di continuo e perfino dalle orecchie e dalle narici.

Se la ferita lacero-contusa del cervello è superficiale e poco estesa, gli infermi in primo tempo presentano appena qualche disturbo funzionale, specie se la regione rolandica fu sede del trauma, poichè negli altri lobi del cervello significanti lesioni sono sopportate e guariscono senza notevoli manifestazioni immediate. La letteratura chirurgica ha già registrato numerose storie di ferite penetranti di armi da fuoco, di ferite con perdita di sostanza del cervello, e di asportazione di cervello erniato e di sviluppo di neoplasmi in esso, senza l'abolizione di alcuna funzione. Queste non rare osservazioni cliniche forse incoraggiarono i chirurgi sin dalle più remote antichità a trapanare il cranio.

Nelle ferite lacero-contuse del cervello non di grande entità, più che gli effetti immediati funzionali sono da temersi le facili complicazioni settiche, le emorragie cavitarie e le più o meno lontane successioni morbose. Gl'imbrigliamenti cicatriziali, le atrofie e le degenerazioni degli elementi cerebrali, che ne derivano, possono alterare il normale funzionamento delle facoltà psichiche, sensitive e motorie del cervello.

Diagnosi. — Il diagnosticare una ferita del cervello non raramente è impresa ardua, se non impossibile. È indubbia nel solo caso in cui il cervello sia allo scoperto o poltiglia cerebrale filtri attraverso la lesione di continuo, eppure il cervello spappolato, senza l'aiuto del microscopio, talvolta potrebbe far credere alla presenza di un ascesso nella parte lesa. Mancando questi due segni patognomonici, e mancano sempre nelle ferite che sono di grandissima entità, non ci resta che il criterio datoci dalla specillazione, giacchè tutti gli altri, locali e generali, sono comuni alla commozione, alla contusione e alla compressione emorragica del cervello con ferita delle parti molli e frattura del cranio. La specillazione è un prezioso mezzo diagnostico nelle ferite da punta e di proiettili di armi da fuoco, ma bisogna usarne con parsimonia e con molta oculatezza per non produrre con essa nuovi guasti nel cervello. La direzione e la profondità in cui entra lo specillo, unite ai disturbi funzionali che possono manifestarsi nel pa-

ziente, ci assicurano della ferita del cervello e delle localizzazioni a cui essa e il sangue versato hanno dato luogo. Inoltre lo specillo ci potrà far rintracciare la esistenza di un corpo estraneo; non bisogna però essere corrivi nel volerlo riscontrare ad ogni costo quando fondatamente se ne sospetti la esistenza. Sia per la profondità e tortuosità del tragitto, sia per il possibile e innocuo incapsulamento, per esempio, di un piccolo proiettile, ostinarsi a ricercarne la sede con lo specillo sarebbe una colpa, potendo produrre guasti maggiori e più gravi di quelli che aveva fatti il proiettile.

Allorchè nel fondo della ferita lacero-contusa o da taglio delle parti molli esterne si riscontrano avvallati i frammenti di frattura, si fa probabile la diagnosi di ferita indiretta del cervello, poichè tutti i criteri obbiettivi locali e generali che si possono ricavare, sono simili a quelli della contusione complicata o meno alla commozione e alla compressione emorragica.

Prognosi. — In generale la prognosi delle ferite del cervello è grave, specie delle contuse e lacero-contuse, perchè, come dicemmo, divengono facilmente settiche, onde le meningiti e l'encefaliti suppurative, quasi sempre letali, e perchè gli estesi imbrigliamenti cicatriziali che ne risultano fra il cervello, le meningi e le pareti craniche, secondo la sede, sono più tardi causa di epilessia, di paralisi permanenti e di alterazione delle facoltà intellettuali.

Le ferite da punta e quelle prodotte da piccoli proiettili di armi da fuoco, se non hanno leso parti essenzialmente vitali, se non inocularono col trasporto di epidermide e di capelli materiale settico, guariscono rapidamente e in via eccezionale sono cagione di alterazioni funzionali tardive.

La prognosi è meno grave nelle semplici ferite da taglio, potendosi più facilmente provvedere all'emorragia e all'asepsi.

Cura. — Se le ferite del cervello non sono assolutamente mortali per il solo fatto del grave traumatismo, sollevando e rimovendo il più presto possibile i frammenti del cranio fratturato e i corpi estranei, e provvedendo accuratamente alla emostasi sotto le più scrupolose regole antisettiche, i successi non possono mancare, e già sono moltissimi quelli registrati nella letteratura.

Percy pose la questione e fu favorevole all'estrazione immediata dei corpi estranei confitti nel cervello. La maggior parte dei vecchi chirurgi si dichiararono per il non intervento. Oggi potrebbe ancora

essere discutibile se e quando convenga intervenire nelle ferite prodotte da piccoli proiettili, giacchè le palle dei fucili da guerra moderni, per la loro grande velocità e forza impulsiva, producono, d'ordinario, nel cervello effetti esplosivi incompatibili con la vita.

La maggior parte dei chirurgi francesi e tedeschi nelle varie Società e Congressi si sono dichiarati contrari all'intervento, sostenendo che questo genere di ferite spesso guariscano con la semplice applicazione di una medicatura antisettica e con l'incapsulamento del piccolo proiettile.

Operare sistematicamente ogni ferita di arma da fuoco portatile con la trapanazione o con la craniotomia sarebbe irragionevole; ma è dovere imprescindibile del chirurgo di correre all'azione, quando la palla ha fratturato il cranio, per sollevare o rimuovere i frammenti insieme ad essa se possibile; quando vi sono significanti perdite di sangue dalla ferita o si manifestano i segni di compressione cerebrale emorragica da un vaso accessibile alla mano chirurgica, e quando infine lo specillo introdotto, con grande precauzione, tanto da giungere alla profondità degli strati subcorticali, ci farà percepire la presenza del corpo estraneo. In tutti gli altri casi l'intervento non è giustificabile, perchè con la trapanazione e con la stessa craniotomia non si arriva a rintracciare un proiettile che abbia oltrepassato gli strati subcorticali, nè tampoco si raggiunge lo scopo di impedire la sepsi del profondo tramite, per la quale sovente succedono flogosi suppurative immediate e lontane, mentre cioè da più mesi l'infermo sembrava guarito.

Le manovre operative per l'estrazione dei frammenti e corpi estranei con o senza il concorso della trapanazione e della resezione, sono precedute da acconce incisioni che ampliano o regolarizzano i margini della ferita contusa, e sono seguite, se occorre e sarà possibile, dalla sutura della dura madre e dalla riunione di prima intenzione dei tessuti esterni. Moltissimi ancora consigliano l'introduzione fino nel cervello di uno o più drenaggi. Io li ho trovati dannosi: producono decubiti e si fanno sovente conduttori d'infezione suppurativa. Da qualche tempo perciò li ho abbandonati affatto, e soltanto nel caso che dalla perdita di sostanza geme sangue con insistenza, applico un tamponcino formato di una striscia di garza allo jodoformio, quindi porto uno dei suoi capi all'angolo inferiore della ferita e suturo di prima intenzione i margini di questa. Il giorno dopo torno a scoprire la ferita ed estraggo con dolcezza, sotto una corrente di acqua calda antisettica, la striscia di garza e ricopro senz'altro la ferita fino a guarigione completa. Con

questo metodo, in vaste asportazioni di sostanza cerebrale non ebbi mai più a lamentarmi di suppurazioni o di altro inconveniente.

Lo stato generale e morale dell'infermo si devono mantenere nel modo che si è detto per le contusioni cerebrali.

Compressione del cervello.

Etiologia. — Molteplici sono le cagioni che possono procurare sintomi di compressione cerebrale. L'avvallamento traumatico non curato del cranio, la penetrazione di corpi estranei, l'emorragia consecutiva a ferita diretta o indiretta di importanti vasi venosi e arteriosi, l'emorragia da processi flogistici cronici delle meningi, l'ispessimento generale o parziale della dura madre e della scatola cranica per infiammazioni specifiche, lo sviluppo di tumori endocranici, il difetto di sviluppo del cranio e, infine, l'eccessiva produzione del liquido cerebro-rachidiano, sono i più comuni momenti etiologici della compressione. Essa partorisce effetti diversi a seconda della maggiore o minore rapidità con cui si sviluppa e della dignità della parte del cervello compressa.

Stato anatomico e sintomi. — I centri nervosi sopportano lungamente, senza palesare disturbi funzionali, la compressione lenta e graduale. Parecchie volte sono stati riscontrati al tavolo anatomico ascessi e tumori cerebrali mai sospettati in clinica. La compressione che si sviluppa repentinamente, rompe l'indice di tolleranza del cervello prima assai che la massa comprimente raggiunga il volume di quella che, procedendo con lentezza, potrà essere ancora per qualche tempo tollerata. Questo fatto, apparentemente contradittorio, potrebbe spiegarsi con i movimenti reattivi che la compressione repentina, sebbene circoscritta e di lieve entità, determina nel sistema vasale sanguigno e linfatico circonvicino, e con la mancanza di elementi di compensazione, che nella compressione lenta qualche volta si sviluppano.

Tanto la compressione a decorso acuto quanto quella a decorso cronico possono dare forme di manifestazioni locali e generali.

La compressione genera anemia del tessuto nervoso e perciò nel primo periodo si estrinseca con sintomi d'eccitazione cerebrale, ai quali si alternano e mano mano si sostituiscono i sintomi di depressione e di paralisi, per le progressive alterazioni anatomiche che la compressione e i conseguenti disturbi circolatorî inducono negli elementi e

nel tessuto nervoso: metamorfosi fibrosa e degenerazione grassa, mucosa o ialina.

La compressione acuta circoscritta ad una determinata parte dell'encefalo, non aumenta gran fatto la tensione endocranica per lo spostamento del liquido cerebro-rachidiano: ecco perchè, di solito, si manifesta con sintomi prevalentemente paralitici, localizzati nel territorio d'innervazione del punto compresso, mentre il sensorio prende poca o nessuna parte ai disturbi funzionali.

La compressione acuta generale, che suole essere l'effetto di flogosi acute delle meningi e di emorragie endocraniche provenienti da grossi vasi (seni venosi, meningea media, silviana, ecc.), risveglia immediatamente dolor di testa tensivo e pulsante, che fa insonni le notti e si rende penosissimo nel giacere a capo basso e negli atti di profonda respirazione. L'infermo in principio è irrequieto; i suoi sensi sono eccitabilissimi; vomita senza nausea o sforzo, e ha frequenti allucinazioni benchè sia cosciente. Il polso in lui diviene sempre più raro e pieno; la respirazione, lenta e sospirosa; le pupille, miotiche. A questo succede in breve uno stadio di depressione, nel quale la coscienza si offusca; l'infermo entra in coma profondo; la sensibilità e la motilità sono più o meno perdute dal lato opposto a quello in cui esiste la compressione, e talora da ambo i lati se questa è diffusa a tutte e due gli emisferi. La respirazione diviene stertorosa, lenta, intermittente e qualche volta presenta il fenomeno di Cheyne-Stockes. Il polso intanto va facendosi più frequente e piccolo; le pupille si mostrano dilatate e immobili. In alcuni casi si riscontra ritenzione, in altri incontinenza di urina e di materie fecali.

Un sintomo costante nella compressione cerebrale è rappresentato dalla ripienezza e tortuosità delle vene retiniche, che Graefe chiamò papilla da stasi, e Leber retinite da stasi, ma in fatto non è altro che una congestione passiva delle vene retiniche e della guaina linfatica del nervo ottico, che determina edema della papilla. Tale congestione sarebbe prodotta, secondo Schulten, anche dalle più lievi compressioni, incapaci di provocare sintomi funzionali e disturbi circolatorî nei capillari della regione compressa, sicchè il fenomeno si dovrebbe attribuire all'aumentata pressione endocranica, vuoi per lo spazio occupato dal corpo comprimente, vuoi per l'accrescimento del liquido cerebro-rachidiano, cagionato dalla presenza del corpo estraneo. A Leber venne l'idea che la papilla da stasi fosse l'effetto di una infezione; ma gli si oppongono i fatti clinici, cioè la costanza della papilla da stasi nei tumori cerebrali senza tracce di fatti flogistici e

la sua rarità nelle meningiti. Degna di considerazione, sull'argomento, è invece l'opinione di Parinaud, il quale sostiene, e forse con fondamento, che la papilla da stasì sia primitivamente un edema linfatico del nervo ottico, a cui seguirebbero lo strozzamento dell'anello sclerale, i disturbi circolatorî sanguigni e le alterazioni della papilla.

La compressione cerebrale cronica progressiva è tanto più tollerata per quanto è più circoscritta e lenta nella sua evoluzione; ma se, per la natura della causa che la produce, manca di progressività, i sintomi che cominciavano a manifestarsi gradualmente, in parte o in tutto si dissipano per forza di adattamento o per sostituzione di funzione di quegli elementi nervosi che soggiacquero alla mite e stazionaria compressione. Questo suole accadere, per esempio, nelle fratture avvallate, nei piccoli ematomi della dura madre, ecc.

Se la compressione non càpita nei punti più vitali del cervello, quali il pavimento del IV ventricolo e la regione rolandica, benchè significante non dà manifestazioni o appena apprezzabili nel campo puramente psichico, specie se interessa i lobi anteriori. Riporteremo nel capitolo dei tumori cerebrali due dettagliate storie cliniche di affezioni cerebrali con profonde ed estese alterazioni dei lobi frontali, mentre i relativi pazienti solo negli ultimi stadi accusarono dolor di testa e alcuni disturbi psichici, che cessarono immediatamente colla rimozione del morbo, benchè uno dei lobi cerebrali rimanesse in gran parte distrutto.

In queste e in altre regioni cerebrali discoste dai centri psico-motori sono stati riscontrati al tavolo anatomico ascessi e tumori non sospettati in clinica per completa assenza di sintomi, i quali, a quanto abbiamo potuto osservare, cominciano a manifestarsi allorquando gli effetti della grave compressione si fanno sentire a distanza e divengono diffusi e bilaterali tanto nell'ordine psichico che in quello motorio e sensitivo.

Fra gli effetti tardivi inibitorî della compressione va classificata la microcefalia, della quale facciamo qui menzione, perchè in questi ultimi tempi si è fatto gran rumore intorno alla sua curabilità con interventi chirurgici.

Il professore Giacomini in una pregevole memoria sulla microcefalia distingue una vera microcefalia e una pseudo-microcefalia: la prima è caratterizzata dal difetto di sviluppo del cervello, iniziatosi nel periodo embrionale, perciò è primitiva e quasi sempre accompagnata da micromielia; la seconda si è attribuita a cause patologiche estrinseche all'organo, ma che sono state capaci di arrestarne lo svi-

luppo, come suole accadere nella ossificazione precoce delle fontanelle e delle suture craniche. Questa ultima forma, secondo il Giacomini, non esiste che in apparenza, poichè le ossificazioni precoci son l'effetto e non la causa dell'arresto di sviluppo degli organi nervosi centrali: in altri termini, la microcefalia di origine ostale non è dimostrata e quindi per l'autore sarebbe sempre di origine neurale.

Se il concetto sul mòdo di costituirsi della microcefalia sostenuto dal Giacomini fosse un fatto costante, i chirurgi sarebbero colpevoli di aver aperte larghe brecce sul cranio per migliorare le condizioni intellettuali del microcefalico. Certamente gli studi geniali del prelodato autore son venuti in tempo per calmare gli entusiasmi dei chirurgi meccanici, ma non si può negare che osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche oggi non ci possono fare escludere la origine ostale della microcefalia, sebbene sia molto più rara di quello che fin ora si è ammesso.

Il professore D'Antona, pur concedendo che la maggior parte dei microcefali siano di origine neurale, non trova controindicata la cranioresezione quando il difetto di sviluppo del cervello non è considerevolissimo. Se, egli dice, il rallentamento o l'arresto di sviluppo fu cagione delle ossificazioni craniche precoci, è facile comprendere che l'organo, riprendendo anche in parte il suo cammino evolutivo, sarà arrestato e compresso dalla scatola cranica divenuta affatto rigida. Quanto sia fondata questa obbiezione lo si dimostra con le osservazioni dello stesso Giacomini, il quale fa notare che alcuni microcefali col crescere migliorano, altri, e sono i più, peggiorano progressivamente e muoiono con i sintomi di gravissima compressione cerebrale. In questi casi quindi, intervenendo a tempo opportuno, con le resezioni e sezioni craniche si possono ottenere risultati soddisfacenti a pro degl'infelici che danno del loro stato intellettuale e fisico miserando spettacolo.

Ordinariamente il primo sintomo con cui si accenna la microcefalia, è la scomparsa della pulsazione delle fontanelle per precoce ossificazione; quindi i fanciulli perdono mano mano la loro vivacità e divengono indifferenti agli oggetti e alle moine che animavano di gajezza il loro visino. Dopo qualche settimana la testa comincia a mostrarsi piccola rispetto all'età del bambino: qualche volta è asimmetrica e spesso diviene carenata per una specie di cresta ossea che occupa gran parte della sutura sagittale. Poi tutte le funzioni cerebrali si alterano e si disordinano. Il fanciullo diviene stupido: il globo oculare è tardo, limitato e spesso disordinato nei suoi movimenti; egli sente poco, parla

male e si tiene a stento in gambe, con i piedi in atteggiamento varo-equino. Cominciano a comparire contratture e spasmi epilettoidi, che per solito finiscono in epilessia generale. Perde il senso della fame e della sete, sicchè non mastica i cibi che gli si porgono, e le bevande rigurgitano per difficoltà di deglutizione. Infine i bambini qualche volta cascano in catalessia e cessano di vivere nel coma.

Se la microcefalia procede con relativa lentezza ed il colpito va innanzi con gli anni, notasi un ritardo della pubertà, si pervertono i sensi, si offusca l'intelletto, peggiora la favella e si riduce a suoni inarticolati. Senza discernimento egli mette in bocca ogni cosa e perfino lo sterco. Urina e defeca senza averne coscienza. Per tanta degradazione ben si può dire che questi diseredati della natura vivono bestialmente.

Diagnosi. — La compressione acuta può confondersi con la contusione e con la commozione del cervello. La cronica, sia locale che generale, non ha riscontro in altre forme cliniche della patologia cerebrale, sebbene sia difficile stabilire la natura del corpo comprimente e la sede originaria della compressione.

La compressione acuta se non è semplice effetto di avvallamento traumatico del cranio, di raro rimane localizzata, perchè ordinariamente è prodotta da emorragia di cospicui vasi, perciò nelle sue manifestazioni cliniche può simulare la contusione e la commozione del cervello.

Trattando della commozione cerebrale abbiamo accennato che i relativi sintomi si manifestano subito dopo l'accidente, mentre i fenomeni della compressione appaiono qualche minuto e talora parecchie ore dopo il trauma. Questo criterio diagnostico, rilevato da G. L. Petit, è importantissimo ma non patognomonico, perchè la compressione estesamente e prontamente esercitata da gravissima emorragia o da grandi superficie avvallate del cranio dà effetti quasi immediati sullo stato psichico e allora prende le parvenze di una commozione, con la quale, del resto, per fatti traumatici, può ben complicarsi. Ancora meno sicuro è il criterio diagnostico tratto dal corso delle due affezioni. Si dice: la compressione tende progressivamente ad aggravarsi, la commozione invece a risolvere; ma per dare il giusto valore a questo criterio bisogna por mente che vi sono casi di commozione per la quale dal sopore i colpiti passano nel coma e muoiono, e viceversa vi sono casi di compressione limitata, per avvallamento di frattura o per circoscritta formazione di ematoma, che in

breve tempo risolvono sia per l'adattamento del tessuto nervoso alla circoscritta compressione stazionaria, sia per il riassorbimento dello ematoma.

Uno dei segni più costanti nella compressione progressiva di una certa entità è la paralisi, che si accenna e progredisce qualche tempo dopo l'accaduto. Sebbene questo sintomo si manifesti anche nella contusione cerebrale, è sempre un criterio diagnostico importante, perchè d'ordinario nella contusione è preceduto e si accompagna a contratture, convulsioni, ecc. Riassumendo: nell'esordire la compressione acuta diffusa sarebbe caratterizzata dalla paralisi; la commozione, dalla sonnolenza e dal sopore; la contusione, da agitazioni, contratture, convulsioni. A prima vista, dunque, pare impossibile come possa confondersi, con questi tre ordini netti di sintomi, la diagnosi delle lesioni cerebrali relative; ma se per poco si riflette che queste lesioni eccezionalmente si presentano isolate, di leggieri si comprende che, combinandosi in varia guisa, possono i sintomi dell'una modificare o mascherare quelli dell'altra, donde in pratica sovente sorgono le grandi difficoltà diagnostiche. In questi casi però, quando è manifesta la papilla da stasi, non si può escludere almeno la coesistenza della compressione.

Per determinare la sede della compressione, basta ricordare quanto abbiamo detto trattando delle localizzazioni.

Prognosi. — La prognosi della compressione cerebrale è subordinata alla causa efficiente, alla estensione, alla sede e alla durata.

Fra le cause di compressioni acute va messa in prima linea la emorragia dell'arteria meningea media, la quale ha dato una mortalità dell'89. 12 per cento, e fra i morti più del 50 per cento soccombettero nello stesso giorno dell'accidente.

Per quanto è più estesa la compressione e più difficile rimuoverne la causa, per altrettanto vi è pericolo di morte, come nella compressione acuta per transudati ed essudati meningei, in quella cronica per precoce ossificazione del cranio, ecc.

La compressione che ha sede nei ventricoli o nella base del cervello, è assolutamente letale, mentre sui lobi e sulle facce laterali degli emisferi la prognosi si fa meno grave, e favorevole se essa è limitata e si rimuove in tempo opportuno la cagione determinante.

La durata di una compressione ha una grande importanza prognostica, perchè con l'andare del tempo, specie se la compressione è progressiva, questa induce atrofia e degenerazione del tessuto nervoso

direttamente compresso, da ciò i disturbi funzionali permanenti e proporzionati alla dignità e all'estensione della regione cerebrale distrutta.

Cura. — Essendo molteplici le cause della compressione cerebrale, naturalmente svariati devono essere i mezzi per combatterla: così, gli avvallamenti traumatici del cranio si devono correggere con la trapanazione e le resezioni; i corpi estranei, quando sono accessibili alla mano chirurgica, si devono rimuovere con opportune craniotomie.

Le emorragie traumatiche dei grossi vasi sono quelle che più s'impongono al chirurgo per la rapidità con cui producono compressione e morte. Se il vaso ferito è l'arteria meningea media ne' suoi più grossi rami temporali e parietali, con i processi indicati dalla medicina operatoria si allaccia nel suo tronco, con speranza di successo quando lo infiltramento e la bozza sanguigna non abbiano già dato luogo a gravissima compressione del cervello. L'emorragia proveniente da altri vasi importanti è irreparabile se trombosi spontanea non occluda il vaso ferito. In simile fortunato esito bisogna raccomandare all'infermo giacitura orizzontale fissa e capo elevato, per evitare il rinnovarsi della emorragia e facilitare il riassorbimento del sangue effuso. La dieta ristretta al puro necessario e di facile digestione, l'allontanamento delle bevande alcooliche e l'uso di qualche purgante salino e di piccole dosi di ioduro di potassio accelerano il riassorbimento dei coaguli ed il riordinamento delle funzioni alterate. L'applicazione del freddo sul capo e delle mignatte, nonchè il salasso generale, tanto usati in pratica, si devono bandire, perchè i vantaggi che potrebbero arrecare negli stati congestivi, non compensano il grande pericolo di rendere più accentuata la compressione emorragica: diminuendo la tensione vasale endocranica e favorendo il deflusso del sangue venoso, si facilita l'emorragia, senza contare che la doppia sottrazione di sangue da un cervello già compresso può accelerare l'esito letale.

La compressione da sviluppo di tumori endocranici o da flogosi circoscritte sifilitiche del cranio e della dura madre, che non risentono più l'azione dei rimedi specifici, si curano, nei punti accessibili, con la trapanazione e la resezione del cranio.

Della cura della meningite e dell'aumento del liquido cerebrorachidiano, che cagionano compressione, ci occuperemo di qui a poco trattando di queste affezioni.

Per quello che riguarda la cura chirurgica nei microcefali, i risultati sono ancora incerti e non ben precisate le indicazioni.

L a n n e l o n g u e, sulla proposta di G u e n i o t, eseguì nel 1890 la

prima resezione cranica per microcefalia, con lo scopo di creare sul cranio larghe aree elastiche e facilitare così l'evoluzione del cervello arrestato nel suo sviluppo dalla ossificazione cranica precoce. Nei primi tre anni molti chirurgi rifecero l'operazione di Lannelongue, e già la letteratura registrava una cinquantina di casi, ma i vantati successi in gran parte non furono che operatorî, sicchè in quest'ultimo triennio il contributo è stato scarsissimo e i risultati funzionali non sono incoraggianti. Finora però i microcefali, senza speciali indicazioni e alla rinfusa, sono stati sottoposti alla craniotomia. Gli operatori non si son curati d'indagare se i disturbi funzionali nella microcefalia siano la causa o l'effetto della precoce ossificazione e se questa per la lunga durata avesse apportato per compressione tali alterazioni funzionali da rendere vana ogni speranza di miglioramento per qualunque mezzo curativo.

Una prima controindicazione quindi alle resezioni craniche nella microcefalia si riscontra nella non precoce ossificazione delle fontanelle, perchè, non essendo divenuto il cranio una scatola perfettamente rigida, la microcefalia dev'essere riguardata come semplice difetto di sviluppo del cervello. Inutile allora ogni tentativo chirurgico.

Una seconda controindicazione operativa ci è data dal grave degradamento funzionale del cervello del microcefalo, dipendente sia da difettosa evoluzione embrionale dell'organo, sia da arresto di sviluppo, determinato dalla precoce ossificazione delle suture e delle fontanelle.

Mancando le due accennate controindicazioni, si procederà alla operazione quando si è certi che la microcefalia si iniziò per l'ossificazione precoce del cranio e delle sue fontanelle, vale a dire quando la microcefalia non è congenita e all'arresto di sviluppo del cranio corrisponde proporzionatamente l'arresto funzionale del cervello.

La microcefalia congenita con o senza precoce ossificazione presuppone mancato sviluppo degli organi nervosi centrali, che le più vaste brecce craniche non potrebbero curare.

Lannelongue per aumentare la capacità del cranio tolse da esso, nel senso antero-posteriore, parallelamente alla sutura sagittale, due strisce di osso della lunghezza di 8 a 12 centimetri e larghe 6 a 8 millimetri. I risultati operativi, a suo dire, furono ottimi, anzi ebbe a lodarsi dei funzionali.

Molti chirurgi seguirono il suo esempio, e parecchi ragionevolmente modificarono il processo operativo, poichè la stretta e lunga breccia che fa il Lannelongue, anche quando rimanesse inossifi-

cata, di molto poco potrebbe aumentare la capacità cranica; meglio, non è la cavità cranica che aumenta di capacità, ma il cervello che conquista un nuovo spazio erniando con le meningi nella breccia. D'altronde non si comprenderebbe in qual modo le ossa craniche, dalla ossificazione rese immobili nelle suture e non divaricate dalla resezione, riescano a svilupparsi normalmente e fare così di maggior capacità il cranio.

I processi di Wyeth e di Gersuny, fra i tanti escogitati, mi sembrano i più razionali, perchè si propongono di ampliare i diametri della cavità cranica. Il primo, infatti, dopo di avere asportato dalla arcata sopraccigliare alla cresta occipitale, parallelamente alla sutura sagittale, due strisce di osso di circa 5 millimetri, fece ai due estremi di ciascuna resezione due incisioni, di due centimetri l'una, ad angolo retto, dalle quali asportò altre due listerelle di osso per lato. In fine da un'altra incisione che dal vertice si dirigeva al meato uditivo esterno di ambo i lati, divideva i parietali per la lunghezza di tre centimetri. Indi introduceva, lungo la perdita di sostanza longitudinale, quattro dita a destra e quattro a sinistra fra l'osso e la dura madre e così divaricava la breccia per circa 2 centimetri. È agevole comprendere che in tal guisa operando, tutti i diametri trasversali della volta debbono ingrandirsi e rimanere ingranditi. A ogni modo, se la cicatrizzazione non è seguita da pronta ossificazione, la volta cranica così sezionata si presterà più facilmente alla dilatazione che deve procurarsi il crescente encefalo.

Gersuny, dalla perdita di sostanza ossea fronto-occipitale che produce col suo processo il Wyeth, fa partire a distanze eguali diverse incisioni convergenti verso il padiglione dell'orecchio, nel fondo delle quali incide le pareti del cranio. Queste sezioni a ventaglio delle pareti del cranio si presterebbero meglio alla sua dilatazione immediata e consecutiva.

Tutti gli altri processi, non avendo altro obbiettivo che la formazione di brecce di varia grandezza e figura o la formazione di lembi osteocutanei, che presto tornano a saldarsi per cicatrice ossea, non procurano ampliamento regolare e stabile perchè il cervello possa riprendere in tutte le sue parti l'arrestato sviluppo.

Brevi cenni sulle teorie della compressione.

La compressione del cervello fu riconosciuta e apprezzata clinicamente dalla maggior parte dei chirurgi da Boerhave a questa parte, come ne fa fede l'aforisma 273 di questo luminare:

„ *Fisso, fracto, contusove cranio, si arteriae, venae, lymphatica vasa sub cranio rupta effuderint suos humores, hi premendo cerebrum producunt mala* „: mali che egli aveva già sintetizzato nell'aforisma 267.

Dobbiamo però ai fisiologi la dimostrazione sperimentale della compressione.

Il Flourens, fra gli altri, con un ingegnoso esperimento, ne dava la prova indiscutibile. Attraverso il cranio trasparente dei piccioni pungeva con un ago a lancetta una o più arteriuzze e determinava così uno stravaso che era immediatamente seguìto da disturbi motorî e poi da convulsioni. Tali alterazioni funzionali scomparivano affatto con la craniectomia, vale a dire con la cessazione della compressione esercitata dal sangue che si raccoglieva fra il cervello e la volta del cranio. Dopo questa esperienza molte altre, con lo stesso indirizzo, furono fatte da diversi autori e quasi sempre con risultati presso a poco simili; laonde fino a 15 anni or sono, la compressibilità del cervello non fu messa in dubbio. Su queste basi quindi furono fatte le interpretazioni semiologiche e delineato il quadro clinico della compressione.

Bergmann, nel 1880, sostenne che il cervello sia incompressibile; da questa presunta qualità fisica dell'organo deriva la sua teoria sulla compressione cerebrale. Ossificatesi le fontanelle, il cranio, egli dice, per la rigidità delle sue pareti, non può ingrandirsi nè impicciolirsi: il suo contenuto risulta di tre corpi, cioè la sostanza cerebrale, il sangue, il liquido cerebro-rachidiano.

La quantità del sangue nel cervello però è variabile nello stato fisiologico a ogni atto respiratorio, e nel patologico fra i vasti limiti dell'anemia e dell'iperemia. Ora, se uno dei componenti è variabile mentre la massa del contenuto non lo può essere, di leggieri si comprende che le oscillazioni di volume del sangue devono essere compensate dalla variazione volumetrica di uno degli altri due corpi contenuti nel cranio: il cervello, secondo il Bergmann, è incompres-

sibile, dunque le variazioni della quantità del sangue nella cavità cranica possono essere unicamente compensate dal liquido cerebro-spinale.

Ecco come l'autore ne spiega il meccanismo. Il cranio, giunto alla sua completa ossificazione, diventa una scatola rigida, di capacità invariabile. I numerosi forami di comunicazione con i tessuti molli circostanti sono riempiti completamente dai vasi e dai nervi che li traversano, perciò conservano una sezione costante; non è lo stesso della comunicazione che per il forame occipitale la cavità cranica ha con lo speco vertebrale. Questo è suscettibile di mutamento di capacità perchè la membrana otturatoria anteriore e posteriore dell'atlante, i legamenti gialli e le guaine dei fori intervertebrali, per la loro elasticità, possono estuberare e rendere perciò più ampia la cavità della colonna vertebrale, sicchè ne deriva la mutabile capacità dello spazio cranio-rachidiano. L'elasticità dei tessuti menzionati ha i suoi limiti, varcati i quali si spezza l'indice di compensazione di fronte alla massa endocranica crescente, e allora la tensione del liquido cerebro-rachidiano comincia a superare quella normale e fa compressione su i centri nervosi. Questi però, come elementi nervosi specifici, non essendo compressibili e perciò invariabili di volume, gli effetti della compressione si esplicherebbero sul sangue e su i liquidi interstiziali dell'organo, donde l'anemia e le manifestazioni cliniche della compressione. L'anemia in quella parte del cervello direttamente compressa è assoluta; nel resto, dove la compressione è data dall'aumentata tensione del liquido cerebro-spinale, è relativa. La compressione esercitata dal liquido, secondo il Bergmann, si propagherebbe, con la nota legge di Pascal (1), a tutta la superficie del cervello, dei suoi ventricoli e del midollo spinale, poichè gli esperimenti di Key Retzius e di altri hanno dimostrato che le cavità ventricolari sono in diretta comunicazione con gli spazi subaracnoidei del cervello e del midollo spinale. Iniettando inchiostro di China in sospensione acquosa sotto l'aracnoide di un cane, dopo otto ore lo riscontrammo abbondante nel quarto ventricolo, nel terzo meno e nei laterali più scarso, e qualche granulo era penetrato già nel canale centrale del midollo, sicchè oggi è indiscutibile che una compressione applicata in qualsiasi punto del cervello si trasmette, per legge idrostatica, nei ventricoli cerebrali e nel canale centrale midollare.

---

(1) Ogni pressione esercitata in qualsivoglia punto di una massa liquida in equilibrio deve propagarsi per ogni verso ed egualmente in tutta la massa.

A compensare l'aumentata pressione idrostatica del liquido cerebro-rachidiano devono prendere molta parte i linfatici di scarico. Secondo alcuni anatomici gli spazi subaracnoidei sono in connessione con i vasi linfatici del cervello e della pia madre, che per i fori d'ingresso delle arterie cerebrali discendono come plesso giugulare interno.

Negli animali non abbiamo potuto constatare la comunicazione dei linfatici subaracnoidei coi cerebrali, ma costantemente riscontrammo nelle glandole linfatiche del cordone carotideo l'inchiostro di China iniettato negli spazi subaracnoidei, quindi i rapporti anatomici dei detti vasi ragionevolmente ci fanno credere che anche i linfatici con attivo assorbimento debbano attenuare o almeno ritardare la crescente pressione idrostatica del liquido cerebro-spinale.

L'anemia da pressione localizzata e la idrostatica si manifestano con speciali sintomi: la prima, per la completa anemia che produce, si estrinsecherebbe con forme paralitiche; la seconda determinerebbe disturbi nutritivi e funzionali di tutto l'encefalo. A sostegno di questa teoria furono invocate le osservazioni cliniche e le ricerche sperimentali.

Nella meningite tubercolare dei bambini si trovano le fontanelle sollevate e tese per l'aumento del liquido cerebro-spinale, che comprime il cervello, e perciò si manifestano movimenti nistagmici degli occhi, convulsioni, respirazione superficiale e irregolare, polso piccolo intermittente e coma.

Un altro fatto clinico dimostrativo sarebbe quello datoci dalla compressione esercitata sopra un meningocele, seguita quasi sempre da fenomeni convulsivi e paralitici. In due casi di meningocele premendo con forza su i tumori non ottenni alcuna manifestazione morbosa; in un terzo, con più lieve compressione ottenni le più squisite forme della compressione cerebrale idrostatica. Il bambino cominciava a gridare e a dibattersi, rilasciava quindi gli arti inferiori e poscia i superiori, teneva gli occhi spalancati e fissi, il globo oculare alquanto rotato in alto, la pupilla ampia e immobile; la respirazione andava rallentandosi, si faceva russante e irregolare; il polso piccolo e lento; di tratto in tratto appariva qualche contrazione spastica, unilaterale, alternata, di alcuni muscoli della faccia. Una volta ha emesso poche gocce di urina; in un altro esperimento urine e fecce liquide.

Perchè in alcuni dei miei casi di meningocele ed in altri simili, menzionati nella letteratura (Mikulicz), non si manifestarono i sintomi della compressione malgrado la notevole forza impiegata per cacciare il liquido nella cavità cranica, non saprei dirlo: è probabile che il

sacco dell'ernia meningea in questi casi si sia sequestrato dalla cavità cranica, quindi il liquido poteva rifluire senza dar luogo a significante tensione idrostatica endocranica da determinare i fenomeni della compressione.

Le ricerche sperimentali, particolarmente di Leyden e di Pagenstecher, diedero nuovo sostegno alla teoria del Bergmann. Il primo, per esercitare una compressione generale sul cervello, iniettò, sotto graduabile pressione di una colonna di mercurio, una soluzione acquosa di albumina e cloruro di sodio e potè constatare che il massimo di azione della compressione corrisponde ad una colonna di mercurio di 180 a 200 mm. Il secondo, per ottenere una compressione localizzata, introdusse fra le ossa craniche e la dura madre dei cani, previa trapanazione, una miscela di sego e cera riscaldata a 50° C., mediante una pompa a compressione, e con un manometro misurava l'altezza della compressione impiegata, sicchè dopo la morte dell'animale si è potuto precisare la forza ed il volume del corpo premente e la resistenza vitale.

In tutte e due le specie di esperimento, con lievi modalità di precedenza e di intensità, i sintomi che si poterono costantemente rilevare furono dolore, incoscienza, convulsioni epilettiformi generali, alterazione del polso e del respiro.

La sostanza cerebrale, come già lo aveva dimostrato Magendie, è insensibile, dunque il dolore non si può spiegare altrimenti che con lo stiramento delle fibre del trigemino nella dura madre. Esso viene significato dagli animali con gemiti e grida appena la pressione della colonna mercuriale arriva a 50 mm.

L'incoscienza si manifestava prima con stupore e poi con sopore, accompagnato qualche volta da emiplegia, e finalmente l'animale cascava in coma profondo con esaurimento completo di ogni funzione cerebrale.

Le convulsioni epilettiformi, secondo il Pagenstecher, si manifestano quando la compressione accade in modo brusco per l'altezza di 120 a 130 mm. di una colonna di mercurio; se invece è graduale e lenta non le determina.

Il polso, con la cascata in sopore dell'animale, si rallenta di molto e progressivamente da una pressione di 70 a 75 mm. fino a 130-150 mm.; facendo ancora più elevata e persistente la compressione, il sopore diviene coma e il polso si fa celerissimo.

Leyden sostiene che le manifestazioni morbose del polso derivano prima dallo stimolo e poi dalla paralisi dei centri motorî del vago,

perchè, tagliato il vago, la compressione cerebrale non esercita più alcuna azione sulla frequenza del polso.

La respirazione nell'entrata in coma dell'animale è lenta e profonda, indi si fa irregolare, con pause lunghe, e poi cessa, mentre ancora, per parecchi secondi, fino a uno o due minuti, il cuore tenta qualche contrazione.

Il vomito, l'abbandono delle feci, delle urine, lo stato delle pupille, ecc., negli animali di esperimento non si manifestano con pari costanza degli altri sintomi menzionati.

Tutti i fenomeni della compressione sperimentale hanno dunque una perfetta rassomiglianza a quelli che si ottengono con l'acuto dissanguamento o con la legatura delle carotidi e delle intervertebrali: da ciò logicamente si deduce che la compressione acuta genera anemia. Il fatto ha la sua controprova nella pronta reintegrazione funzionale del cervello dopo rimosso il corpo comprimente che già produceva i fenomeni più minacciosi, appunto come rimovendo i nodi dai vasi allacciati si ripristina il corso del sangue vivificatore.

Un notevole contributo favorevole alla teoria di Bergmann lo diede il Cramer misurando la pressione della carotide e della giugulare di un cane sottoposto all'esperimento di Pagenstecher.

Egli trovò che la restrizione dello spazio intracranico determina un aumento di pressione nella carotide e una diminuzione nella giugulare, per conseguenza una diminuzione di afflusso di sangue entro il cranio. Se la restrizione dello spazio endocranico raggiunge tale altezza di compressione del cervello da estinguerne tutte le funzioni, si troverà che è uguale, o quasi, alla compressione collaterale della carotide, sicchè la vita cessa per difetto di afflusso sanguigno al cervello.

In fine nella compressione e nell'anemia gli attacchi epilettiformi riconoscono lo stesso momento etiologico, vale a dire brusca soppressione della irrorazione sanguigna. Per contrario, se l'anemia aumenta lentamente, le convulsioni epilettiformi non hanno luogo, appunto come nella compressione cerebrale che procede con grande lentezza, a patto però che sia diffusa, poichè la compressione circoscritta, specie nei centri psico-motori, per semplice irritazione meccanica potrebbe procurare disturbi motorî a focolaio.

La dottrina di Bergmann, accettata dai patologi, fu in alcune sue parti fondamentali scossa dalle ricerche di Adamkiewicz. Questo osservatore comincia col sostenere la compressibilità del cervello e una forte dilatazione di vasi, laddove la compressione diretta avrebbe dovuto dare, secondo la teoria di Bergmann, il maggior grado di anemia.

Dalle mie osservazioni posso inferire che sono passionate le deduzioni sperimentali dall'una e dall'altra parte. Del resto, che il tessuto cerebrale sia compressibile, lo aveva già sostenuto Littrè fino dal 1705: egli per spiegarsi il meccanismo della commozione cerebrale ammetteva la condensazione degli elementi del cervello determinata dal traumatismo.

Adamkiewicz per mezzo della trapanazione introdusse fra la dura madre e le pareti del cranio di conigli e di cani pezzi di laminaria: gli animali guarirono. Sacrificandoli dopo qualche tempo, egli trovò che la laminaria si era ringonfiata e incastonata nella sostanza cerebrale. Gli elementi nervosi compressi si vedevano al microscopio avvicinati fra loro molto più di quello che suole essere fisiologicamente. L'addensamento e la diminuzione di volume del tessuto nervoso compresso è dunque la conseguenza della cacciata del sangue, della linfa e dei liquidi interstiziali, e in minima parte del tessuto nervoso propriamente detto, da attribuirsi più all'atrofia degli elementi cellulari che ad un vero e proprio addensamento della sostanza nervosa.

Da questo lato, quindi, non mi sembra affatto infondata la dottrina del Bergmann, considerando nel cervello la sostanza nervosa e non il tessuto o l'organo. Il tessuto può ridursi di volume per alterazioni trofiche degli elementi nervosi e per i liquidi interstiziali spremuti dalla compressione; l'organo, oltre che per le anzidette ragioni, diminuisce notevolmente di volume per la maniera facile con cui la compressione può scaricarlo della linfa e del sangue, che rappresentano per la sostanza grigia l'81. 6 per cento e per la sostanza bianca il 66. 4 per cento. Quindi se la sostanza nervosa è fisicamente quasi incompressibile, i vari elementi e i diversi tessuti, che sono parti integranti dell'organo e ricchi di liquidi non imprigionati, possono far posto ad un corpo che rappresenta dal 2. 90 al 5 per cento del volume totale dell'encefalo, senza la comparsa di chiari segni di compressione (Pagenstecher). Il cervello umano adulto ha un volume che oscilla fra 1300 e 1400 cmc., perciò, proporzionatamente, dovrebbe sopportare da 37. 7 a 40. 6 cmc. come minimum tollerabile e da 84 a 91. 7 cmc. come massimo ancora compatibile con una breve esistenza.

Qui, dunque, stanno di fronte due maniere di vedere rispetto alla compressibilità del cervello. Bergmann dice: il cervello è incompressibile; Adamkiewicz dice: il cervello è compressibile; ciascuno, dal suo punto di vista, ha ragione, e noi abbiamo dichiarato come si deve intendere l'incompressibilità ammessa dal primo, la compressibilità sostenuta dal secondo.

Andiamo ora alla seconda parte del problema: quale cioè è lo stato della circolazione durante la compressione. Secondo Bergmann nella compressione affatto circoscritta dapprima si fa ischemica la parte direttamente compressa, dacchè, per la compatta aggregazione del cervello, la massima intensità della pressione risiede nel punto su cui agì la violenza, e diviene minore a misura che da questo punto ci allontaniamo. Pertanto nella compressione parziale si deve produrre un innalzamento della tensione del liquido cerebro-rachidiano, che sarà, entro certi limiti, compensato dall'elasticità delle membrane dello speco vertebrale, per cui questo diviene più capace. Varcati questi limiti, l'incessante pressione porterà il liquido cerebro-spinale in tale tensione da raggiungere l'altezza della pressione sanguigna, e perciò l'effetto finale sarà l'anemia dell'encefalo, la cui funzione quindi sarà più o meno compromessa. Per la brusca limitazione dell'afflusso sanguigno, primieramente ne soffre la corteccia cerebrale, donde gli accessi epilettiformi, il sopore ed il coma (Kussmaul, Tenner); poi i centri collocati dietro il ponte, vale a dire del vago e i vasomotori, i quali verrebbero in principio stimolati dall'anemia, donde rallentamento del polso ed elevazione della pressione sanguigna; in seguito paralizzati, e da ciò la frequenza del polso e l'abbassamento della pressione sanguigna.

I diversi centri nervosi risentirebbero in vario grado i disturbi circolatorî da compressione, i quali mentre in alcuni centri annullano la potenzialità funzionale, in altri o non danno manifestazione o tutt'al più qualche fenomeno morboso da stimolo: così, può accadere che una limitazione di spazio della cavità cranica non dia luogo a sintomi di compressione cerebrale.

Quanto più bassa era la pressione sanguigna endocranica al momento della compressione cerebrale, tanto più pronte insorgono la manifestazioni anemiche; di qui il pericolo del salasso (Naunyn).

Come già abbiamo visto dalle esperienze di Leyden, di Pagenstecher e di Cramer, i sintomi della compressione si succedono regolarmente a misura che s'innalza la colonna di mercurio, fino a quando l'altezza della pressione endocranica non abbia raggiunto quella della carotide: in tal caso ogni funzione normale e patologica dell'organo cessa, ma tosto si ripristina se la durata della compressione non fu tanto lunga da distruggerne definitivamente la vitalità.

Adamkiewicz combatte questa seconda parte della soluzione data dal Bergmann al problema, e sulla quale questi basa la sua teoria: egli nega che il liquido cerebro-spinale possa raggiungere la pres-

sione collaterale dei vasi, perchè l'eccesso sarebbe rapidamente riassorbito nella proporzione necessaria per mantenere il normale equilibrio.

L'Adamkiewicz paragona il liquido cerebro-rachidiano alla linfa, la quale, traendo la sua prima origine dai capillari, specialmente venosi, sta sotto la dipendenza della pressione dei capillari stessi; e conforta questa sua asserzione con qualche osservazione clinica. Nella frattura della rocca del temporale, egli dice, non raramente accade che il liquido cerebro-spinale coli dal condotto uditivo esterno. Se al paziente, dopo una profonda inspirazione, si fa chiudere la bocca e mettere in forte azione i muscoli espiratorî, il liquido invece di uscire dall'orecchio a gocce come nella normale respirazione, esce talora con forte getto. È dimostrato che la forza con la quale un liquido fa getto da un vaso, sta in diretto rapporto con la pressione sotto la quale esso liquido trovasi nel recipiente che lo contiene; perciò se dall'orecchio, per frattura della rocca, in un dato momento sgorga a getto il liquido cerebro-rachidiano, è certo che la tensione del liquido in questo momento è accresciuta. Siccome nel paziente ciò accade nella forzata espirazione, è lecito supporre che la pressione nel torace sia aumentata in guisa da rendere difficile l'afflusso del sangue venoso al cuore; sicchè l'autore conclude che l'aumento di pressione del liquido cerebro-spinale sta in rapporto con l'ostacolo al corso del sangue venoso, il che significa aumento di pressione collaterale nelle vene. Alla stessa conclusione, dice l'autore, si perviene osservando le fontanelle del cranio di un bambino. Le fontanelle si sollevano in ogni espirazione e divengono fortemente tese e sporgenti nei momenti di espirazione forzata, come succede nel tossire e nel piangere.

Il Knoll ha dimostrato inoltre che le oscillazioni nella pressione del sangue arterioso danno luogo ad oscillazioni di pressione simili nel liquido cerebro-rachidiano: da ciò l'Adamkiewicz, in base a questa ed alle sue osservazioni, conclude che non è il liquido cerebro-rachidiano, come vorrebbe il Bergmann, che influisce sulla circolazione cerebrale, ma, viceversa, questa su quello, e a provarlo sta lì l'esperimento, potendosi cioè iniettare dall'aorta perfino i vasi contenuti nel punto compresso ed avvallato dalla laminaria. Egli intanto non calcola che nell'animale morto le condizioni di pressione endocranica, quando fa l'iniezione, non sono le normali; perciò la massa può penetrare in quei capillari che, per essere diminuito il contenuto sanguigno e sieroso dell'encefalo, si sono resi permeabili, e più dilatabili per le alterazioni nutritive sofferte per la compressione cui soggiacquero nell'animale vivo.

Infine l'Adamkiewicz conclude che i sintomi della cosiddetta compressione del cervello, sia sperimentale che clinica, non sono l'effetto di anemia che il corpo comprimente produce direttamente e indirettamente, bensì la manifestazione di uno stimolo, che può essere riprodotto con tutti i suoi fenomeni, sia impedendo l'afflusso del sangue al cervello, sia iniettando per la carotide o per la giugulare una soluzione fisiologica di sale di cucina o, meglio ancora, acqua distillata. I fenomeni compaiono con grande acutezza se all'acqua vi si aggiungono tracce di ammoniaca. Devesi quindi ammettere che si tratta in tutti i casi di uno stimolo del cervello e che perciò le manifestazioni rilevate dagli sperimentatori non si devono interpetrare come sintomi di compressione cerebrale, ma come effetto di eccitamenti del cervello procurati dallo esperimento. Lo stesso coma, considerato dalla vecchia dottrina come importante segno di compressione cerebrale, si deve riguardare come uno stato paralitico per eccesso di stimolo: infatti se nei conigli si esagera la iniezione di acqua distillata, si manifesta uno stato comatoso.

Per me, tanto la dottrina di Bergmann, quanto quella di Adamkiewicz hanno il loro lato vero; ma nè l'una nè l'altra ci spiega tutte le modalità fisio-patologiche, in apparenza contradittorie, ma in fatto rispondenti al medesimo fine. Sarebbe superfluo discutere ulteriormente se il cervello sia o meno compressibile. Dato pure che non lo sia nella sostanza nervosa come tessuto e come organo, sperimentalmente e clinicamente è dimostrata la sua stragrande compressibilità. Resta ora a investigare se l'ischemia (Bergmann), l'iperemia, l'anemia acuta, o uno stimolo speciale (Adamkiewicz), che può anche essere prodotto dalla iniezione di acqua nella giugulare o nella carotide, rappresentano il momento etiologico dei fenomeni che diconsi da compressione.

Gli organi nervosi centrali vivono e funzionano normalmente sotto una determinata tensione, oscillante solo entro stretti limiti per l'azione compensatrice del liquido cerebro-spinale. Qualunque causa squilibri eccessivamente in più o in meno la normale tensione, ne derivano quella serie di fenomeni, relativi al grado della perturbata tensione, che clinicamente sono considerati come sintomi da compressione. Non bisogna dimenticare però che i centri nervosi godono di un grande potere di adattamento, purchè il loro stato abituale di tensione non si alteri bruscamente, come accade per lo sviluppo dei tumori, dell'idrocefalo cronico, ecc. In questi casi la lieve differenza di tensione per la compressione parziale o diffusa, che progressivamente porta al-

l'atrofia o alla degenerazione dei tessuti nervosi, è tollerata senza gravi disturbi funzionali, specie se non sono compromessi i centri psicomotori, del vago e del simpatico.

La tensione endocranica, in più o in meno che sia alterata, può essa perturbare allo stesso modo le funzioni cerebrali? E nel caso affermativo, quali sono le modificazioni biologiche a cui vanno incontro gli elementi nervosi?

Da quanto abbiamo su esposto, clinicamente e sperimentalmente è dimostrato, nelle prove e controprove, dai fautori delle due menzionate teorie della compressione, che i sintomi si manifestano ora per ischemia, ora per anemia, ora per iperemia, ed ora finalmente per la semplice iniezione di acqua nella carotide o nella giugulare. La molteplicità delle cause e l'invariabilità dei fenomeni finali giustamente fecero esclamare all'Albert che nè gli esperimenti finora eseguiti, nè le osservazioni cliniche, nè i risultati delle sezioni ci offrono bastevoli e fermi punti di appoggio per costruire una teoria della pressione cerebrale.

Lo stesso Adamkiewicz, che al posto della ischemia, sostenuta dal Bergmann nella compressione, trova l'iperemia, non sa escogitare altro che l'ipotesi di uno stimolo da manualità sperimentali per spiegarsi la costanza degli effetti nella pluralità delle cause.

Se per poco ci facciamo a considerare quale effetto può essere comune alle diverse cagioni che danno sintomi di compressione cerebrale, non esitiamo ad ammettere che esso è il perturbamento dell'abituale stato di tensione interstiziale in cui vivono e funzionano gli elementi e le fibre nervose.

L'anemia per emorragia o per le allacciature delle grandi arterie che entrano nel cranio, deve inevitabilmente abbassare l'indice della tensione cerebrale; poichè, mentre i poteri assorbenti sono conservati integri, l'afflusso del liquido cerebro-spinale non può supplire completamente alla istantanea mancanza della pressione vascolare. Il tessuto nervoso quindi cessa di funzionare o funziona male, appunto come fa un tronco nervoso a cui si sottrae una piccola parte del suo contenuto in acqua.

La tensione cerebrale in più e le medesime manifestazioni funzionali morbose si avranno con l'acuta limitazione dello spazio endocranico o con l'acuto aumento patologico o sperimentale della pressione collaterale nel sistema circolatorio endocranico. Pur rimanendo uguale la quantità fisiologica del liquido cerebro-rachidiano (per solito in questi casi aumenta), l'iperemia attiva o l'eccessiva ripienezza dei

vasi, fatta artificialmente con iniezione di acqua, devono di necessità aumentare la tensione cerebrale, perchè i liquidi interstiziali si accrescono, ma non con eguale proporzione i poteri assorbenti e il deflusso del sangue venoso, sicchè la funzionalità dell'organo si menoma o si abolisce, come suole accadere in un tronco nervoso artificialmente imbevuto d'acqua. Dunque tanto l'eccesso che il difetto di tensione cerebrale per aumentata o diminuita pressione interstiziale non controbilanciata dalla pressione idrostatica del liquido cerebro-rachidiano o dalla pressione collaterale dei vasi sanguigni endocranici, conducono egualmente a quella serie fenomenica che fu attribuita all'ischemia da compressione.

Un corpo che limita lo spazio endocranico e comprime un punto circoscritto di un emisfero, può dare bensì sintomi a focolaio quando la tensione cerebrale non è giunta a quel grado di eccesso o di difetto che determina fenomeni di depressione generale.

Quali sono le modificazioni biologiche a cui vanno incontro gli elementi nervosi nella abnorme tensione cerebrale, non sarà facile dimostrarlo: è probabile che in essi accada lo stesso di quello che succede in un tronco nervoso contuso o stirato tanto da non annientarlo nella sua vitalità. Forse nel limitato e transitorio disgregamento molecolare degli elementi nervosi o negli alterati scambi della nutrizione devono ricercarsi le cagioni immediate delle manifestazioni cliniche nella cosiddetta compressione cerebrale.

Complicazioni e successioni morbose delle lesioni violente del cervello.

Encefalocele traumatico o ernia cerebrale traumatica.

Si è dato il nome di encefalocele traumatico o di ernia cerebrale traumatica alla protrusione tardiva del tessuto cerebrale attraverso una breccia che interessa il cranio dalla pelle alla dura madre, e perciò si distingue dall'encefalocele spontaneo, di cui tratteremo nelle anomalie di sviluppo.

Etiologia. — Le ferite lacero-contuse con frattura e perdita di sostanza delle ossa del cranio, la trapanazione e la craniotomia fatte a scopo chirurgico e non seguite da guarigione di prima intenzione,

predispongono all'ernia cerebrale. L'aumento della pressione endocranica e le flogosi del tessuto nervoso la determinano, sicchè è una manifestazione che si presenta alcuni giorni o settimane dopo l'accidente o l'atto operativo.

I patologi, a parer mio non correttamente, chiamano pure ernia cerebrale lo spappolamento per ferita lacero-contusa del cervello, perchè la poltiglia nervosa filtra attraverso la breccia cranica; noi invece abbiamo classificato e descritto fra le ferite lacero-contuse questa specie di lesioni del cervello. Sebbene in via eccezionale, si possono avere anche in primo tempo vere ernie cerebrali, quando, per vaste breccie ed estesa perdita di sostanza ossea, l'organo, non sostenuto più dalla dura madre lacerata, fa sporgenza fino ai margini della ferita cutanea.

Stato anatomico e sintomi. — Essendo le regioni frontali e le parietali più esposte alle violenze esterne e all'azione chirurgica, è su di esse che riscontriamo con maggior frequenza le ernie cerebrali.

Se in ogni caso di apertura del cranio e della dura madre non avviene l'ernia del cervello, vuol dire che, a pressione endocranica fisiologica e a condizioni normali degl'involucri, la resistenza del tessuto nervoso, e più ancora quella dell'aracnoide e della pia meninge, sono bastevoli per controbilanciare la pressione encefalica intrinseca e contenere l'organo nei suoi limiti. Quando per fatti iperemici e per infiltrazioni flogistiche edematose e suppurative si accresce la pressione intrinseca e s'indeboliscono i fattori della contenzione, s'intende come il cervello debba procedere verso la parte meno resistente ed erniarsi.

L'encefalite suppurativa e l'ascesso subcorticale e centrale figurano come cagione di ernia cerebrale nell'85 per cento dei casi.

Del pari l'ernia cerebrale deve prodursi per eccessiva pressione endocranica, dovuta all'esuberanza preesistente o consecutiva di liquido cerebro-spinale.

L'ernia cerebrale si presenta quasi sempre senza involucri, per la lesione di continuo di tutti i tessuti soprastanti, ma talvolta è contenuta in un sacco costituito dall'aracnoide e dalla pia. Il tessuto del cervello erniato in primo o in secondo tempo, si scorge nudo in mezzo alla ferita cutanea, poichè il sacco meningeo se preesisteva, presto o tardi si distrugge per rammollimento o per flogosi suppurativa. La sostanza cerebrale allora perde le sue qualità fisiche ed anatomiche e prende l'aspetto di una massa fungosa, rosso-grigiastra, molle e sanguinante: stato anatomico dovuto alla congestione ed infiltrazione flo-

gistica, che induce rammollimento, cangrena e degenerazione parziale e totale del tessuto encefalico erniato, spesso seguiti da meningo-encefalite diffusa suppurativa, setticoemia e morte. Se le successioni morbose e l'esito letale saranno scongiurati, il fungo encefalico o si elimina per cangrena ovvero si copre di bottoni carnosi e di granulazioni.

Sia la cangrena che l'infiltrazione flogistica e la suppurazione, nonchè la formazione di granulazioni fanno cessare affatto la pulsazione autoctona e trasmessa che presentava l'encefalocele a tessuti ancora normali; però talvolta potrà persistere qualche sollevamento espansivo, prodotto da prolungati atti espiratorî, che inciampano il libero deflusso del sangue venoso cerebrale e quindi accrescono l'impulso arterioso, che torna perciò a trasmettersi alle parti erniate.

I disturbi funzionali nello encefalocele possono mancare o farsi poco apprezzabili se la procidenza è del lobo frontale ovvero dell'occipitale; non sogliono far difetto e sono caratteristici se la procidenza accade nella regione parietale, dove, per la maggiore o minore estensione di zona rolandica erniata, potrà manifestarsi dapprima epilessia parziale, quindi paresi, paralisi, afasia, ecc.

Diagnosi. — Far la diagnosi di encefalocele traumatico, in primo tempo è cosa molto facile. Le qualità fisiche del tessuto erniato, la sua pulsatilità isocrona ai moti cardiaci e qualche volta i disturbi funzionali d'ordine motorio e psichico, non danno appiglio a dubbi diagnostici. Per contrario in secondo tempo, quando la parte del cervello erniata diviene fungosa, molle e sanguinante, spesso la diagnosi può farsi scabrosa. Fungosità della dura madre, della pia meninge e della stessa superficie cerebrale, nonchè ematomi subaracnoidei, fanno talora sporgenza fra le labbra della ferita e simulano l'ernia cerebrale infiammata, cangrenata o granulante, in maniera che, mancando sintomi funzionali precisi e non potendo escidere un frammento del tessuto erniato e riscontrare al microscopio l'elemento nervoso, la diagnosi rimane molto dubbia; ma per fortuna ciò non muta gran fatto il trattamento curativo.

Prognosi. — Oggi l'antisepsi ha migliorato di molto la prognosi dell'encefalocele traumatico, che fu dai vecchi chirurgi considerato come affezione ordinariamente irreparabile, e nei pochissimi casi fortunati non mancarono quasi mai precoci e tardive alterazioni funzionali per distruzioni cicatriziali del tessuto nervoso e per aderenze indelebili che si costituiscono fra il cervello, il cranio e la pelle.

Quanto fosse giustificata la prognosi infausta che i chirurgi solevano dare dell'encefalocele traumatico nell'epoca preasettica, lo dimostrano le statistiche di quel tempo. Dei 45 casi di encefalocele osservati nella guerra americana di secessione, solamente 7 si salvarono. Pirogoff riferisce che nella guerra di Crimea ha visto morire tutti i feriti con ernia cerebrale. Consimili rattristanti statistiche ci danno il Demme ed altri.

Cura. — La prima indicazione curativa consiste nella rimozione dei frammenti, delle schegge ossee e dei corpi estranei che casualmente capitarono nella ferita, con le più scrupolose cautele antisettiche. Indi si tenterà, se tollerata, qualche dolce manovra di riduzione della parte erniata e poi si coprirà di garza allo jodoformio sostenuta da una fasciatura occlusiva e lievemente compressiva per mantenere in freno la procidenza, più che per ridurla. L'ernia si riduce lentamente col cessare della flogosi e della pressione endocranica e per l'azione retrattile della cicatrice, che immedesima le parti molli estracraniche e l'osso allo strato granulante del tessuto nervoso erniato: esito inevitabile, ma grave perchè tali aderenze del cervello sono sovente seguite da epilessia o da qualche altro ordine di disturbi funzionali inerente alla parte offesa.

Era non rara l'usanza fra i chirurgi di poche diecine di anni or sono di legare, di escidere o di cauterizzare parte o tutta la sostanza nervosa erniata, con l'intendimento di accelerare la riduzione e la cicatrice. Questa pratica è oggi assolutamente proscritta, perchè l'accceleramento della guarigione è insignificante, mentre i danni della distruzione nervosa possono riuscire gravissimi.

Emorragia endocranica.

Etiologia. — I traumi che interessano direttamente o indirettamente la continuità delle arterie, delle vene e dei seni venosi di qualche importanza; i processi flogistici cronici, specie della dura madre e delle pareti arteriose, e, finalmente, in via eccezionale, i tumori maligni telangettasici, sono gli ordinari momenti etiologici delle emorragie endocraniche.

Stato anatomico e sintomi. — Le emorragie della base del cranio, dei ventricoli e dello spessore della sostanza cerebrale, dove ancora

non giunge la mano benefica del chirurgo, sono trattate con criteri medici. Dal punto di vista chirurgico dobbiamo occuparci dell'emorragia che si manifesta fra la dura madre e il cranio (epidurale), fra la dura madre e l'aracnoide (sottodurale) e nella pia meninge (sottomeningea).

L'emorragia epidurale può derivare dalla diplce per la frattura di una di quelle regioni del cranio ricche di vene del Breschet, dalla lacerazione di uno dei seni della dura madre e dalla rottura dei grossi vasi che corrono nel suo stesso tessuto.

Fra i vasi che solcano i tessuti della dura madre il più importante è l'arteria meningea media, sia per la vasta regione che abbraccia con i suoi numerosi rami, sia perchè la posizione che occupa la rende più esposta alle cagioni vulneranti. Difatti, Holmes ha trovato che sopra 31 casi di emorragia endocranica 27 volte il sangue sgorgava dalla ferita della meningea media o di uno dei suoi rami; Duplay riferisce che sopra 55 casi da lui raccolti 30 volte l'emorragia proveniva dalla meningea media, e in fine Prescott Hewett sostiene che l'85 per cento delle emorragie endocraniche hanno questa origine.

L'arteria meningea media o sfeno-spinosa è il più importante ramo della mascellare interna; passa al disotto dello pterigoideo esterno, quindi sale verticalmente e penetra nel cranio attraverso il forame sfeno-spinoso o piccolo rotondo. Giunta nella cavità cranica, si piega quasi ad angolo retto e si porta orizzontalmente in fuori, poi si divide in due rami terminali, che si dirigono in sopra e in dietro.

La meningea media fuori del cranio fornisce rami insignificanti allo pterigoideo esterno e al peristafilino interno. Entro il cranio, prima di dividersi nei due rami terminali irrora con diversi rametti la dura madre che tappezza la fossa sfenoidale, dà un ramo al ganglio del trigemino, una piccola arteria che accompagna il nervo petroso superiore, percorre con esso l'hiatus di Falloppio e penetra nell'acquedotto dello stesso nome, dove si anatomizza con la terminazione della stilo-mastoidea, ramo della auricolare posteriore. Dà inoltre una o più arteriuzze che penetrano nell'orbita per la parte superiore della scissura sfenoidale, uno o due rami che attraversando la parte anteriore della grande ala dello sfenoide si portano nella fossa temporale, dove si fanno satelliti delle temporali profonde. In fine porge anche alcuni rami auricolari che scendono nella cassa del timpano per i forami collocati fra la porzione squamosa e la petrosa del temporale.

I due rami terminali della meningea media, per la posizione relativa che occupano, si distinguono in anteriore e posteriore.

L'anteriore si dirige dapprima in avanti e infuori e poi verticalmente in sopra per andare a raggiungere la doccia (qualche volta invece è un canale) scavata nell'angolo sfenoidale del parietale. Andando avanti esso si dirige in sopra e in dietro dividendosi e suddividendosi. Fra questi rami qualcuno penetra nell'orbita per la parte più ristretta della scissura sfenoidale e si anastomizza con la lagrimale, branca dell'ottalmica. Le sue ultime ramificazioni giungono fino al seno longitudinale superiore, dove si continuano con quelle dell'arteria omonima.

Il ramo posteriore, molto più piccolo, sale subito in dietro e si ramifica sulla porzione squamosa del temporale e sulla parte inferiore e posteriore del parietale, che presentano tanti solchi quanti sono necessari per riceverlo con tutte le sue ramificazioni.

Ambedue questi rami benchè scorrano negli strati della dura madre più esterni ed aderenti all'osso, pure danno ad esso pochissimi ramuscoli, mentre i più traversandola si portano alle ossa del cranio.

Hyrtl ha trovato qualche volta un'arteria meningea media accessoria, che si distacca dalla principale fuori del cranio, passa dietro la 3ª branca del V paio, penetra nel cranio attraverso il forame ovale e si retifica nel ganglio del trigemino e nella dura madre circonvicina.

Il tragitto e i rapporti anatomici ci spiegano perchè ogni scollamento di qualche entità della dura madre, senza concomitante frattura del cranio e talora per contraccolpo, dà luogo ad un ematoma epidurale con tutte le sue possibili gravi conseguenze.

Con maggiore frequenza l'emorragia della meningea media si avvera per frattura che ha interessato tutto lo spessore dell'osso soprastante, ma può anche accadere per la frattura limitata al solo tavolato esterno e più facilmente al solo tavolato interno.

La dura madre non si connette in egual maniera a tutta la superficie del cranio: essa aderisce fortemente alla base, specie ai rilievi ossei; discretamente lungo le suture; lassamente in corrispondenza dei parietali.

Per questi singolari rapporti anatomici della dura con la superficie interna del cranio le bozze sanguigne epidurali facilmente si circoscrivono sulle regioni parietali.

Krönlein ha distinto gli ematomi derivati dalla lesione della arteria meningea media in circoscritti e diffusi. I circoscritti sarebbero il medio o temporo-parietale, il posteriore o parieto-occipitale e l'anteriore o fronto-temporale. Si comprende che i diffusi devono occupare tutte, o quasi, queste tre regioni.

Nella frattura della rocca l'arteria in parola può esser lesa all'en-

trata nel forame piccolo rotondo; in tal caso la dura è sovente lacerata, e il versamento sanguigno si fa intradurale.

Se la dura resiste e la frattura è esposta per larga ferita dei tegumenti, il sangue si versa all'esterno; ma se vi fosse notevole difetto di parallelismo nella ferita dei vari piani, il sangue in parte si raccoglie fra la dura e l'osso. Il versamento si farà esclusivamente fra la dura e la superficie interna del cranio quando mancano le precedenti condizioni anatomo-patologiche; ma per l'aderenza della dura meninge all'osso la raccolta sanguigna procede lentamente, e a misura che la pressione della bozza sanguigna aumenta, la dura va mano mano distaccandosi dall'osso in quella direzione e in quelle regioni ove meno vi aderisce. È appunto perciò che sulla regione parietale si trova il grumo esteso in alto per 8 a 12 centimetri e nella linea orizzontale per 8 a 9 centimetri; lo spessore eccezionalmente sorpassa i 4 a 6 centimetri.

Ematomi così vasti però non si hanno che per la lesione del tronco principale e delle prime ramificazioni della meningea media, che occupano appunto quella regione dove la dura madre aderisce meno all'osso.

Le diramazioni fronto-parietali e parieto-occipitali ordinariamente sono di calibro tanto piccolo, che lese producono difficilmente notevole ematoma. La poca importanza delle manifestazioni cliniche in questi casi si deve in parte alla esiguità del sangue stravasato, in parte al fatto che i lobi frontali e occipitali entro certi limiti sopportano la compressione, non tollerata dai centri psico-motori.

Il sangue che va raccogliendosi fra la dura e la faccia interna del cranio, sgorga dal vaso sempre più debolmente, via via che per la formazione dell'ematoma cresce la pressione endocranica, onde ad un dato momento si determina l'emostasi spontanea. Il coagulo che intanto si è costituito, se è voluminoso, comprime e schiaccia il cervello sottostante, in tal misura da appianare completamente le circonvoluzioni e modellarsi un avvallamento nappiforme.

Non ci sorprende quello che riferisce il Gross, di aver visto cioè abbondante sgorgo di sangue in due trapanati, malgrado la presenza di un voluminoso coagulo; perchè, diminuita la pressione endocranica con la trapanazione, la pressione endovasale ha potuto vincere la debole resistenza del coagulo che chiudeva la lesione arteriosa. Può anche darsi che, equilibratesi la pressione endovascolare e la endocranica, la breccia arteriosa siasi mantenuta comunicante con un focolaio centrale rimasto liquido nell'ematoma, costituendo così un aneurisma falso primitivo.

L'ematoma sotto- o intradurale ha luogo per l'ordinario in seguito a contemporanea lesione dell'arteria meningea media e lacerazione della dura madre. Qualche volta il sangue versato nel cavo aracnoidodurale, proviene da lesione dell'aracnoide e della pia meninge; qualche altra l'ematoma è dato da pachimeningite cronica emorragica. In alcuni casi si è osservato che l'ematoma era sotto- e sopradurale, e le due raccolte comunicavano per un piccolo pertugio che il trauma forse o processi di rammollimento avevano fatto nella dura meninge.

Di leggieri si comprende che l'emorragia sottodurale e sottoaracnoidale prendono carattere diffusivo e raramente costituiscono un vero ematoma, vale a dire una raccolta. La prima, però, nel cavo aracnoideo non trova ostacolo alla sua espansione su tutto un'emisfero; la seconda è alquanto impedita nella sua invasione, sia perchè i vasi rotti sono di piccolissimo calibro, sia perchè il tessuto areolare vascoloso posto fra pia e aracnoide, è un ostacolo all'effusione del sangue.

Perchè l'emorragia endocranica possa estrinsecarsi con sintomi obbiettivi è mestieri che la quantità del sangue versato, per dare effetti compressivi e per conseguenza fenomeni inibitorî diretti o indiretti, sia relativamente grande. Un piccolo grumo anche sulla zona rolandica può non dare manifestazioni, come un grosso grumo può non dare sintomi quando la notevolissima compressione che produce sul lobo frontale o sull'occipitale, non si trasmette alle parti centrali dell'emisfero o a tutto il cervello. Allora i sintomi che abbiamo enumerati trattando della compressione, si vanno mano mano estrinsecando dopo alcune ore ed anche giorni dall'avvenuta lesione vasale. König, Wiesmann, Ranzohoff parlano di casi nei quali i sintomi di compressione per emorragia si presentarono 8 giorni dopo il trauma e perfino dopo 13 giorni (H. Duret). Quanto più copioso è il sangue fuoriuscito, tanto più estesa è la sfera dei disturbi e delle alterazioni funzionali. L'ematoma della zona rolandica si manifesta con disturbi motorî; se è molto più esteso, ai disturbi motorî si associano alterazioni sensoriali e sensitive.

Il quadro sintomatico dell'emorragia intradurale presenta notevole differenza da quello della epidurale. Il sangue che si raccoglie nello spazio fra la dura e l'aracnoide, si diffonde e si coagula in vasta superficie, sicchè gli effetti non assomigliano a quelli dell'ematoma circoscritto epidurale, che per solito sono a focolaio e lenti a comparire. Il sangue versatosi entro la sierosa, relativamente presto si raccoglie alla base e la comprime, perciò la respirazione diviene stertorosa: il paziente russa come in profondo sonno, per la paresi dei muscoli fa-

ringo-laringei. Se l'esito della emorragia intracranica non sarà letale, l'ematoma si riassorbe. L'assorbimento si compie più facilmente nell'ematoma sotto- anzichè in quello sopraracnoideale; più lento di tutti procede in quello epidurale: la ragione è tutta anatomica. La dura e la lamina vitrea delle ossa del cranio, fra le quali si trova raccolto il sangue emorragico, sono poverissime di vasi, di elementi cellulari attivi, quindi il riassorbimento delle parti liquide dell'ematoma si rende difficilissimo, e lo allontanamento del detrito sanguigno spesso non può effettuarsi per insufficienza di micro- e macrofagi: in tal caso la persistente compressione che il sangue coagulato esercita, fa atrofizzare la regione cerebrale sottostante. Qualche volta il coagulo, degenerato in grasso si fluidifica e s'incapsula; così hanno origine alcune cisti che nella zona rolandica sogliono divenire cagione di epilessia.

Ripetutamente è stato osservato l'ascesso cerebrale prendere le mosse da un ematoma divenuto settico.

Diagnosi. — Se vi fu un periodo più o meno breve d'integrità delle funzioni cerebrali fra l'accidente traumatico e la comparsa dei primi sintomi di compressione, secondo Hutchinson si può essere quasi sicuri che si tratti di emorragia endocranica. Purtroppo però tante concause possono privarci di questo preziosissimo segno diagnostico. Lo stato di ebbrezza, la commozione e la contusione cerebrale possono mascherare, in più della metà dei casi, il periodo d'integrità funzionale su menzionato. Talvolta la stessa emorragia procede con tanta veemenza da rendere clinicamente impercettibile l'intervallo di lucidità di mente, specie se vi si complica una lieve commozione. Allora la diagnosi, se non è impossibile, resta sempre dubbia.

La compressione per emorragia endocranica si può confondere con la meningo-encefalite; anzi, secondo la vecchia scuola francese, tutte le tardive compressioni emorragiche, che G. L. Petit aveva riconosciuto come l'effetto di lenta formazione dell'ematoma, sono meningoencefaliti consecutive a trauma.

A dir vero, tra queste due affezioni non abbiamo altri segni di diagnosi differenziale che la mancanza della febbre, almeno nell'esordire della compressione emorragica; ma questo segno in molti casi può riuscire fallace. Billroth, Charcot ed altri hanno osservato notevoli elevazioni di temperatura nelle compressioni emorragiche. Battle, basandosi sopra 14 osservazioni, di cui 13 con autopsia, conclude che in questi casi esiste sempre una contusione della base del cervello e che la sola compressione emorragica non è mai

febbrile, perciò la precoce comparsa del coma e l'ipertermia indicherebbero la contusione cerebrale associata all'emorragia.

La riduzione del numero delle pulsazioni, che si è visto scendere a 40, e perfino a 35 al minuto, è un buon segno diagnostico della compressione in genere. È da riguardarsi come eccezionale il caso di Hutchinson, nel quale il polso si mantenne a 148 incirca fino alla morte.

La respirazione stertorosa, che raramente manca nella compressione, può riscontrarsi in altre affezioni del cervello, sicchè nemmeno essa è un segno caratteristico.

I criteri diagnostici che ci vengono forniti dai disturbi di motilità, se sono apprezzabili, hanno anch'essi la loro grande importanza diagnostica. Benchè possano mancare nella compressione i disturbi di motilità, pure non bisogna essere corrivi nell'ammetterla. Infatti come si può riconoscere un'emiplegia in un comatoso, i quattro membri del quale sono in perfetta risoluzione muscolare? In certi casi i disturbi di motilità sono appena apprezzabili; in certi altri sono temporanei, e in certi altri ancora scompariscono per ricomparire più tardi, forse per il ripetersi della emorragia.

L'emiplegia è un criterio diagnostico di molto valore nella diagnosi di compressione, singolarmente per quella da emorragia. Jacobson ha raccolto 70 casi di emorragia endocranica, in 37 dei quali era notato il disturbo di motilità, sebbene in 13 soltanto vi fosse una forma emiplegica decisa. Qualche rara volta la paralisi predomina in uno degli arti, specie nel superiore.

Le forme convulsive e le rigidezze muscolari degli arti paralizzati certo non possono essere invocate quali importanti segni diagnostici di compressione emorragica, come vorrebbe il Todd, ma oramai non sono pochissime le osservazioni di compressione emorragica ove questo sintomo è stato predominante.

La dilatazione della pupilla dell'occhio del lato contuso, sebbene non sia un criterio patognomonico, è un sintomo che spesso si accompagna all'emorragia del ramo anteriore della meningea media.

Siccome all'emorragie endocraniche si associano quasi sempre in diverso grado la commozione e la contusione, di leggieri si comprende quante difficoltà diagnostiche si debbano incontrare nella gran maggioranza dei casi: si è perciò che bisogna raddoppiare di attenzione ed essere minuziosi nel cercare e valutare tutti i sintomi su menzionati.

È già a nostra conoscenza che i fenomeni della contusione e della

commozione cerebrale, con l'azione del trauma raggiungono il loro relativo massimo di gravezza e quindi, per solito, mano mano si dileguano. Se invece dopo l'accaduto vi fu qualche percettibile momento di lucidità di mente e poi sopraggiunse il coma, che successivamente diviene sempre più profondo; se vi sarà accenno di paralisi a carattere emiplegico progressivo, mentre il polso si rallenta, la respirazione diviene stertorosa ed una delle pupille si dilata, la diagnosi di compressione emorragica è molto probabile.

Non meno difficile della diagnosi di emorragia endocranica è la diagnosi della sua localizzazione. In genere gli stessi dati che ci servirono per ammettere un'emorragia, ci guideranno a stabilire la sede e la specie del vaso ferito. Nel caso contrario, difficilmente si troveranno segni particolari che precisino il focolaio emorragico.

Prognosi. — Fino a pochi anni or sono, per l'emorragie intracraniche si faceva prognosi gravissima, perchè chirurgi arditi, e per la sepsi, allora inevitabile, e per la difficoltà di diagnosticare la sede dell'ematoma, finirono per abbandonare questa categoria di pazienti al loro infausto destino. Con la scoperta della medicatura antisettica anche in questi casi l'intervento chirurgico si è fatto arditissimo e con grande successo. Da una statistica di Wiesmann, fatta già nel 1884, risulta quanto l'opera del chirurgo abbia migliorata la prognosi dell'emorragie intracraniche. Su 147 emorragie abbandonate a sè stesse, si ebbero 131 morti, vale a dire il 90 per cento; mentre su 110 curati con la trapanazione, ne morirono 36, il che equivale al 33 per cento. Son sicuro che le statistiche di quest'ultimi anni saranno ancora migliori, perchè l'educazione in chirurgia asettica ed antisettica nulla più lascia a desiderare ed è nella coscienza di tutti. Ciò non ostante, una percentuale di mortalità abbastanza elevata rimarrà sempre, perchè alle emorragie si associano spesso gravi commozioni e contusioni del cervello, nonchè fratture, dalle più semplici alle più estese e complicate. Jacobson riferisce che su 70 casi di emorragia endocranica 62 volte era fratturato il cranio e 32 volte la frattura si irradiava dalla volta alla base.

Cura. — Come abbiamo già detto, l'emorragia nell'85 °/₀ dei casi è epidurale, perciò l'indicazione all'intervento chirurgico nel maggior numero dei pazienti non potrebbe essere piu precisa.

Nelle condizioni gravissime in cui gli affetti di compressione cerebrale da emorragia sogliono essere presentati al chirurgo, è quasi

impossibile fare la diagnosi della sede del focolajo emorragico, sicchè, dovendo agire di urgenza, bisogna portare il trapano o lo scalpello in quella regione che G. Marchand chiamò *zona staccabile della dura madre.* Questa si estende orizzontalmente dal bordo posteriore della piccola ala dello sfenoide fino a 2 o 3 centimetri prima di arrivare alla protuberanza occipitale interna; verticalmente 1 a 2 centimetri distante dalla gran falce del cervello fino quasi al bordo superiore della rocca e del seno laterale. Operando quindi nel mezzo di questa regione, che presso a poco corrisponde alla zona rolandica, per l'ordinario si casca sulla raccolta di sangue, che sarà evacuata col dito o con un cucchiaio; poi, provvedendo all'emostasi, la compressione immediatamente cessa.

Allorquando lo stato del paziente porge al chirurgo il tempo di studiare e precisare la sede del punto emorragico, è su questo che si deve dirigere l'azione chirurgica, anche per rendere più agevole la manovra dell'emostasi, che sarà fatta con la sutura al catgut, o con tamponi di garza allo jodoformio se trattasi di un seno venoso lacerato; ma se l'emorragia è data dalla meningea media o da uno dei suoi rami, bisogna ricorrere all'allacciatura diretta o indiretta, perchè della semplice compressione vi è poco da fidarsi quando la lesione colpisce il tronco arterioso o le sue più importanti diramazioni. Howse, dopo di aver rimosso il sangue, suturava la ferita e sorvegliava l'operato comprimendo col dito la carotide primitiva fino a emostasi definitiva, procedimento incerto e penosissimo per l'infermo e per l'operatore. Liddell, non potendo legare la meningea in posto, ricorse con successo all'allacciatura della carotide primitiva. Più tardi Howse fece ancora meglio gettando il laccio intorno alla sola carotide esterna, ed ottenne pure completa emostasi.

L'ideale chirurgico sarebbe quello di allacciare o almeno di pinzettare l'arteria lacerata nei suoi due capi; ma siccome la lesione accade molto periferica alla zona di distacco della dura madre, dove ordinariamente si applica il trapano, così non è facile di rintracciare nel cavo ematico l'arteria lesa; quindi, per non ricorrere in primo tempo all'allacciatura della carotide interna, si tamponerà il cavo moderatamente, al fine di non esercitare forte compressione sul cervello, con pezze di garza allo jodoformio. Molti chirurgi con tale semplicissimo mezzo emostatico vantarono successi, e son persuaso che questi sempre si ripeteranno, trattandosi di emorragia dei minuscoli rami della meningea media; mentre è da aspettarsi facilmente la recidiva, se la lesione interessa il tronco dell'arteria o le sue prime di-

ramazioni: allora non vi è altro scampo tranne l'allacciatura della carotide esterna. In questi ultimi tempi Jacobson, Marchand, Vogt, Krönlein, D'Antona ed altri, su dati anatomici, escogitarono diversi metodi operativi per allacciare la meningea media, specie le sue due principali diramazioni (V. topografia cranio-cerebrale).

Il D'Antona segna la posizione dell'arteria meningea con un metodo molto più semplice e preciso. A 47 millimetri sulla verticale biauricolare (Fig. XXIX) si tira una linea che parte ad angolo retto e decorre parallelamente alla orizzontale della sua topografia cranica; a 30 millimetri si trova il tronco della meningea media. Occorrendo di rintracciare il vaso più profondamente non deve farsi altro che applicare una seconda corona di trapano sotto e qualche millimetro in dietro della prima.

Se l'emorragia intracranica deriva da lesioni dei seni venosi, è oggi anche indicato l'intervento chirurgico, posto che il seno ferito sia accessibile alla mano dell'operatore, come il seno longitudinale superiore ed il laterale.

La trapanazione e l'applicazione di un batuffoletto di garza allo jodoformio o di lint secco mantenuti da compressione digitale ovvero da acconcia fasciatura arrestano per solito lo scolo del sangue. Lister otturò una ferita del seno longitudinale con un fascetto di fili di catgut. Brinton in un caso afferrò con le pinze le labbra di una ferita del seno laterale e le strinse con un filo di seta.

Quanto sia indicato l'intervento chirurgico nella compressione intracranica emorragica, come giustamente osserva il D'Antona, è dimostrato singolarmente dalla statistica del Wiesman; egli ha raccolto 257 casi, dei quali 147 curati col metodo aspettante e 110 con la trapanazione. Dei primi, solamente 16 guarirono (10 per cento), dei secondi si ebbero 74 guarigioni (67 per cento). È evidente quindi che in ogni caso di compressione cerebrale emorragica bene accertato è dovere del chirurgo il procedere alla trapanazione e all'emostasi definitiva dei vasi accessibili.

Capitolo V

INFIAMMAZIONE ED ASCESSI MENINGO-CEREBRALI ED ENCEFALICI.

È questo un argomento di altissima importanza per la chirurgia moderna. I vecchi chirurgi giunsero a farsi strada col trapano fino alle raccolte marciose endocraniche guidati dalla regione del trauma o da una fistola gemente marcia; ma non osarono, come oggi, fare una breccia sopra una regione del capo sano con la convinzione di sorprendere il morbo nelle sottostanti meningi e perfino nello spessore della sostanza cerebrale. La chirurgia del cervello deve i suoi grandi successi in questo ultimo decennio allo studio delle localizzazioni e ai progressi della topografia cranio-cerebrale.

La trapanazione, usata da remotissimi tempi, aveva un còmpito ben limitato e poteva riguardarsi come un semplice atto di chirurgia cranica, poichè è rimasto isolato l'ardimento del Dupuytren, che trapanò il cranio e affondò il bistori nella sostanza cerebrale per aprire un ascesso. Oggi invece la trapanazione non rappresenta che un atto preliminare ad un'ardita operazione chirurgica che si propone di rimuovere un corpo estraneo, una raccolta di sangue, una neoformazione o un prodotto flogistico.

Le raccolte marciose possono costituirsi fra la dura madre e le ossa del cranio, fra la dura madre e la corteccia cerebrale e cerebellare e in fine nello spessore del cervello e del cervelletto.

Le raccolte fra la dura ed il cranio se non dessero luogo spesso a disturbi funzionali del cervello, non le tratteremmo nelle malattie del cervello ma in quelle del cranio, al quale sono patogenicamente legate.

Ascessi estradurali.

Etiologia. — L'otite media purulenta, le osteiti consecutive a traumi, le tubercolari, le sifilitiche o le necrosi, nonchè gli ematomi estradurali, e forse l'actinomicosi e le cisti parassitarie, sono le cagioni delle raccolte marciose fra la dura madre ed il cranio.

Se togli l'otite media purulenta e la osteite consecutiva a traumi, che suole avere esito in ascesso sottopericranico o estradurale, tutte le altre cause menzionate devono riguardarsi come semplici predisponenti allo attecchimento dei germi piogeni, che devono eccitare i tessuti alla flogosi suppurativa.

Stato anatomico e sintomi. — La regione frontale e la parietale, molto più che la occipitale e la base del cranio, sono sede prediletta dell'ascesso estradurale, perchè tanto le flogosi specifiche che le consecutive a trauma si riscontrano nelle ossa frontali e nelle parietali.

Per settimane, e talora per mesi ed anni, queste affezioni rimangono localizzate all'osso, senza altra conseguenza che l'ulcerazione suppurativa dei tegumenti e la formazione di seni fistolosi, dai quali colla marcia sovente fuoriesce qualche frammento necrotico. Il processo ulcerativo delle ossa può estendersi fino alla loro faccia durale, sicchè la dura madre prende parte attiva, ma per lo più in forma subacuta o cronica, al processo: si vascolarizza, s'inspessisce e suppura. La marcia può avere facile il deflusso dai seni preesistenti, e allora lo stato locale e generale del paziente non si mutano; ma se s'insacca e ristagna fra l'osso e la dura, se non trova la via all'esterno, allora costituisce l'ascesso estradurale, che assume un andamento acuto o subacuto, con quelle manifestazioni locali e generali che si hanno per gli ascessi che esordiscono chiusi, sia per osteiti della faccia interna delle ossa craniche, sia per localizzazione di piogeni nella faccia esterna della dura madre, localizzazione procurata da contusioni, da ematomi, da corpi estranei, da parassiti, ecc.

La formazione dell'ascesso si annunzia per l'ordinario con dolore di testa localizzato e febbre alta, preceduta o meno da brividi. Indi possono manifestarsi delirii, convulsioni e paralisi, tanto da non potersi con qualche fondamento asseverare se in questi casi trattasi semplicemente di un ascesso estradurale o di una meningo-encefalite.

Diagnosi. — Quando esiste da qualche giorno la frattura del cranio esposta o la necrosi e la osteite consecutiva a trauma; quando già si era fatta la diagnosi di processo gommoso o tubercolare della scatola cranica o preesisteva un'otite media suppurativa, la comparsa o l'accentuazione del dolore di testa localizzato e della febbre, senza fatti obbiettivi esterni apprezzabili, devono far sospettare la formazione dell'ascesso estradurale, specie se non si manifestano altri perturbamenti delle funzioni cerebrali. Nel caso che a questi sintomi si associno quelli

della compressione cerebrale a focolaio o generalizzata, la diagnosi differenziale fra l'ascesso estradurale, l'ascesso meningo-encefalico e la meningite suppurativa si rende difficile; quest'ultima, però, progredendo, potrà differenziarsi per i criteri che or ora esporremo col trattare della meningo-encefalite suppurativa.

Prognosi. — La prognosi, più che alla sede dell'ascesso, è subordinata alla cagione che lo ha prodotto. L'ascesso estradurale consecutivo a processo tubercolare delle ossa o a suppurazioni della cassa del timpano, è gravissimo, perchè non è facile arrestare la tubercolosi e la diffusione del processo suppurativo alle meningi e al cervello. Molto meno grave si può fare la prognosi trattandosi di ascesso consecutivo agli altri menzionati processi, perchè su questi la chirurgia può trionfare con la trapanazione e la rimozione delle osse malate.

Cura. — Per scongiurare le meningo-encefalite in genere, si procuri in ogni ferita ed in ogni suppurazione del capo la più scrupolosa antisepsi. Il miglior modo per sottrarre la dura madre ai processi suppurativi delle ossa del cranio è quello di abradere, asportare o resecare col trapano o con lo scalpello l'osso malato.

Costituitosi l'ascesso estradurale, qualunque possa esserne stata la causa, la trapanazione s'impone: è il solo mezzo che possa salvare l'infermo dalla infezione setticopioemica, o dalla esplosione di una diffusa meningite. La trapanazione però non deve avere il solo obbietto di vuotare e disinfettare il cavo ascessuale, bensì di togliere schegge ossee, frammenti necrotici e le ossa malate di sifilide o di tubercolosi: in questi casi il trapano sarà meglio sostituito dalla sgorbia, anche perchè spesso è necessario di configurare la breccia fatta dal trapano in modo che lo scolo della marcia sia facile e completo.

In quei casi nei quali manca sul cranio ogni segno della possibile sede della raccolta estradurale, l'applicazione della corona di trapano sarà guidata dalla sede di massima intensità del dolore e dallo studio delle localizzazioni se si manifestano disturbi funzionali a focolaio.

Meningite acuta suppurativa e ascesso della corteccia cerebrale.

Etiologia. — Se per un fatto traumatico la resistenza vitale degli involucri cerebrali si affievolisce, siavi o meno lesione di continuo delle mucose, dei comuni tegumenti e della scatola cranica, i piogeni penetrati direttamente dalla ferita, o per la via del sangue ovvero

dai seni frontali e dall'orecchio medio, dove sovente si annidano senza produrre alterazione, possono determinare la meningite acuta suppurativa. L'affezione inoltre si può manifestare per diffusione di processo dalle vicinanze: infatti è a tutti noto quanto sia frequente la meningite per otite media purulenta e come un processo suppurativo dai seni frontali e dall'orbita possa diffondersi alle meningi. La meningite acuta suppurativa, che si manifesta in forma epidemica e nelle infezioni acute, come il morbillo, la scarlattina, il tifo, la pioemia, ecc., è di pertinenza medica, poichè per queste malattie in casi eccezionali la meningite diviene circoscritta tanto da reclamare l'intervento chirurgico.

Stato anatomico e sintomi. — La meninge che più risente gli effetti nocivi della infezione flogogena è la pia, poichè la dura, per la scarsezza dei vasi, di elementi cellulari e per la struttura quasi tendinea è un terreno poco adatto all'attecchimento dei piogeni.

Al processo meningitico quindi è quasi impossibile che non partecipi, almeno superficialmente, la corteccia del cervello. Il processo suppurativo spesso è diffuso; qualche volta, per essudati e fitte aderenze fra le meningi ed il cervello attorno al focolaio suppurativo, l'affezione si circoscrive costituendo quello che dicesi ascesso meningo-encefalico.

Nella meningite diffusa i prodotti flogistici si accumulano negli spazzi subaracnoidali: l'aracnoide è iperemica, opaca e inspessita per essudati parenchimali, senza traccia di versamento nel cosiddetto cavo aracnoidale. La dura madre per solito poco partecipa al processo; è iperemica, inspessita, diviene rugosa nella sua superficie interna e qualche volta si copre di un sottile strato di essudato fibrinoso. La flogosi e i prodotti flogistici subaracnoidali si diffondono di regione in regione degli emisferi, discendono verso il bulbo e si propagano al midollo e ai ventricoli lungo la tela e i plessi coroidei: dal fondo dei solchi, seguendo la guaina linfatica perivasale, penetrano nella corteccia del cervello.

La meningo-encefalite, specie la traumatica, che più da vicino c'interessa, suole esordire con cefalalgia ed elevazione di temperatura, preceduta sovente da brividi. Il dolore, localizzato maggiormente nel sito della lesione, si diffonde a gran parte del capo ed ha più il carattere di costrizione e di pesantezza che di vero dolore. La febbre assume il tipo delle continue e può raggiungere 40° C. e più entro le 24 ore. Il polso si fa duro, tardo e raro. L'infermo ha il viso arros-

sato; è iperestesico, irrequieto; sovente vomita; l'insonnia lo travaglia, e se dorme qualche momento, si risveglia spaventato e gridando; indi delira; le pupille si mostrano ristrette ed il ventre a barca. Questi sintomi che secondo alcuni appartengono allo stadio d'irritazione, non raramente sono accompagnati da sintomi paralitici e papilla da stasi (Bergmann).

I sintomi dello stadio di depressione si succedono ora lesti ed ora relativamente lenti. Il sopore, il coma, le paralisi unilaterali e gli accessi convulsivi caratterizzano questo stadio; nel quale la temperatura può farsi ancora più alta, mentre il polso diviene piccolo, depressibile, frequente; la respirazione irregolare, stertorosa, interrotta.

Se la meningite esordisce e si svolge prevalentemente nella base del cranio, oltre ai sintomi testè accennati si riscontra la rigidità della nuca, l'esoftalmo e la chemosi; mancano le paralisi monolaterali e si manifestano invece paresi e paralisi dei nervi che escono dalla base del cranio, specie del terzo, sesto e settimo paio.

Nello stadio comatoso e paralitico l'infermo talvolta ha ritenzione delle urine e delle fecce, tal'altra inconsciamente spande questi materiali di eliminazione. Le urine, per l'ordinario scarse, contengono talvolta emazie e albumina, difettano di uro-eritrina e abbondano di pigmento biliare imperfetto.

Subentra tosto generale collasso e morte, che può avvenire qualche volta anche nel corso di 24 ore. Nei casi meno gravi però la morte accade dopo otto o dieci giorni.

Se il processo si circoscrive o tende ad esaurirsi spontaneamente, l'infermo, con alternative di miglioramento e peggioramento, guarisce della meningite; ma avrà l'ascesso meningeo nel primo caso, la metamorfosi fibrosa degli essudati nel secondo: fatti questi sempre gravi perchè sogliono essere seguiti da permanenti disturbi, come cefalea ricorrente e indebolimento delle facoltà psichiche.

Diagnosi. — Dolor di capo, febbre elevata, alterazioni del polso e del respiro, perdita della coscienza e coma, papilla da stasi e comparsa di paralisi e convulsioni, sono tale somma di criteri propri della meningite da rendere impossibile ogni confusione diagnostica. Qualche dubbio potrebbe nascere intorno alla maggiore o minore compartecipazione del cervello. L'encefalite superficiale non manca quasi mai nelle meningiti acute, e perciò l'errore diagnostico non accade facilmente. L'encefalite profonda si differenzia, perchè il suo decorso è più lento e meno tumultuoso della meningo-encefalite e la febbre meno

elevata, la cefalea si manifesta tardi, le paralisi e le contratture accadono più precoci, e sono più circoscritte a gruppi muscolari le convulsioni parziali; più tardivi, ma più imponenti sono pure i fenomeni di compressione, e quindi la manifestazione della papilla da stasi e i disturbi del polso e del respiro. La costituzione dell'ascesso meningo-encefalico è annunciata dal mitigarsi dei sintomi locali e generali e dai sintomi di localizzazione. Bergmann sostiene che l'ascesso meningo-cerebrale raramente può essere differenziato dalla meningite purulenta della convessità, ma poi conchiude che l'ascesso si sviluppa più lentamente e perciò non si estrinseca prima della seconda settimana. Nè potrebbe essere altrimenti, perchè nell'esordire della flogosi prevalgono i sintomi della meningite diffusa, e, se tale diviene, l'infermo perde la vita nella prima settimana del corso del morbo; se per contrario il processo tende a circoscriversi, il corso del morbo si fa meno rapido e i sintomi di localizzazione che si accentuano, ci danno il più prezioso dei criteri diagnostici.

Prognosi. — È grave la prognosi della meningo-encefalite, perchè non è indicato che eccezionalmente l'intervento chirurgico e perchè il trattamento medico è insufficiente.

Cura. — Come abbiamo visto, la prognosi infausta si basa appunto sulla inefficacia della cura, quindi questa deve essere essenzialmente preventiva, vale a dire disinfettare rigorosamente le ferite e i focolai che possono dare origine a flogosi meningee e tenerli al coperto da ogni nuova possibile infezione. Scoppiata la flogosi meningea, si ricorrerà alla cura medica, nella speranza che arresti o almeno circoscriva la suppurazione, in guisa da poter intervenire in secondo tempo, cioè quando i sintomi ci indicano con una certa precisione la sede dell'ascesso meningo-cerebrale già costituito. Horsley due volte ha tentato di combattere la meningite suppurativa diffusa con la trapanazione ed il lavaggio delle meningi, ma i suoi tentativi non sono stati coronati dal successo; nè, a parer mio, questo sarà mai facilmente conseguito, vista la struttura trabecolare della pia meninge, per la quale i completi lavaggi antisettici sono impossibili e le imbibizioni indaginose; a ogni modo è su queste che bisogna sperare, quando si potrà sorprendere il centro d'irradiazione di una incipiente meningite purulenta.

L'applicazione del ghiaccio sul capo, i derivativi intestinali salini e, preferibilmente, il calomelano, l'amministrazione del salicilato di chi-

nina, i vescicanti alla nuca e le frizioni di pomata mercuriale sulla testa, a volta a volta sono stati vantati come utili ed efficaci. Nello stadio di depressione si amministreranno gli eccitanti (caffeina, castoreo, olio di canfora, ecc.), e si provvederà alla nutrizione artificiale nel caso che l'infermo rifiuti di ingoiare i cibi e le bevande.

Quando si avrà la fortuna almeno di circoscrivere il morbo e di localizzarlo in un ascesso, nella trapanazione oggi possediamo un prezioso mezzo per combatterlo.

Ascesso cerebrale e cerebellare.

Benchè la fisio-patologia del processo flogistico suppurativo e la formazione dell'ascesso nei centri nervosi per nulla differiscano da quelle negli altri tessuti, pure il decorso, la sintomatologia e il modo di curare gli ascessi cerebrali e cerebellari ci costringono a farne speciale menzione e distinguerli dagli ascessi meningo-cerebrali e meningo-cerebellari.

Etiologia. — L'otite media purulenta e le lesioni di continuo della pelle e delle mucose che rivestono il cranio e dello stesso cranio, sono indiscutibilmente le cagioni più comuni degli ascessi cerebrali, ma anche non molto rari devono essere quelli prodotti da infezioni generali. È notevole il fatto che le lesioni più estese del capo che suppurano apertamente, generano con maggior frequenza ascessi meningei, mentre lievi lesioni talora in via di guarigione o già cicatrizzate, sono il movente degli ascessi cerebrali profondi. Ciò, secondo noi, starebbe a dimostrare che un processo flogistico largamente e tumultuosamente suppurativo intercetta con maggior facilità le vie linfatiche e sanguigne, e procede per zone eccentriche più regolari. Per contrario, un processo suppurativo che va estinguendosi o per l'attenuazione dei batteri piogeni o per la loro esiguità, non provoca nei vasi linfatici e sanguigni quella pronta reazione che ne determina la trombizzazione, sicchè i microrganismi passano in circolo e per i linfatici perivascolari dalla pelle e dalle mucose del capo penetrano fin nella sostanza cerebrale. In questo nuovo terreno di cultura soffermandosi, tornano a vegetare e riacquistano le loro normali proprietà virulente: da ciò l'encefalite suppurativa circoscritta e l'ascesso.

Gli ascessi che si sviluppano per infezione generale, hanno grande importanza dal punto di vista etiologico, in quanto meno si prestano ad un trattamento chirurgico. Nella pioemia e nella setticoemia pul-

monitica, bronchiettasica e da cangrena pulmonare gli ascessi cerebrali che ne possono derivare, sono per solito multipli; infatti Näther in 100 sezioni di morti per vari processi morbosi pulmonari, otto volte trovò soltanto ascessi nel cervello: in sette erano multipli, in uno l'ascesso era solitario. D'Antona crede, e forse ha ragione, che l'infezione dai focolai pulmonali possa avvenire per propagazione o per emigrazione dei germi lungo le vie linfatiche che dalla mucosa della base del cranio vanno alle meningi e al cervello.

Un altro momento etiologico dell'ascesso cerebrale deve ricercarsi nella fusione suppurativa del tubercolo e della gomma sifilitica, dovuta alla penetrazione dei piogeni, come fu dimostrato batteriologicamente nei casi di Fränkel, Wernicke ed Hahn.

Stato anatomico e sintomi. — Gli ascessi cerebrali profondi, anche quando derivano da un processo infettivo acuto assumono un andamento cronico: fatto probabilmente dovuto alla poca sensibilità che hanno gli elementi nervosi e della nevroglia alle tossine dei piogeni, sicchè questi spiegano la loro azione unicamente sugli endoteli dei vasi linfatici e sanguigni, che alla loro volta presentano maggiore resistenza degli elementi fissi del connettivo. L'ascesso quindi eccezionalmente raggiunge vaste proporzioni e tende sempre a circoscriversi, forma una cavità regolare a pareti dure e grigiastre poco vascolarizzate e relativamente povere di elementi nucleari, onde qualcuno (Rose) ha potuto credere al possibile riassorbimento del contenuto e alla guarigione spontanea dell'ascesso; altri invece considera questo stato anatomo-patologico delle pareti ascessuali come l'effetto della lentissima evoluzione del processo flogistico suppurativo. Venturi fa rimontare a 5 anni un ascesso cerebrale da lui aperto in un ragazzo di 15 anni, che aveva sofferto una frattura complicata del frontale. Harrisson osservò in un giovane a 26 anni, che 11 anni prima aveva sofferto una frattura del cranio a sinistra, seguita da suppurazione, un ascesso cerebrale dallo stesso lato, in occasione di un colpo ricevuto sul parietale destro. Shapleigh riferisce un caso nel quale l'ascesso cerebrale durava da 15 anni. Gerhardt e Scott, in un altro, gli attribuirono un corso di 21, e Hartin in fine crede che l'ascesso nel cervello del suo infermo abbia avuto la durata di 26 anni. Evidentemente in tutti questi casi vi è stato errore d'interpetrazione clinica. In tre modi si può spiegare il supposto decennale decorso di questi ascessi: la raccolta marciosa, spentasi spontaneamente la flogosi, si è incistata e mantiene i tessuti involgenti in uno stato di vulnerabilità, per cui il

soffermarsi di pochi cocchi piogeni che accidentalmente possono capitare in circolazione, ridesta il processo e aumenta il contenuto incapsulato; ovvero il prodotto marcioso incapsulato contiene i piogeni, che lo determinarono, attenuati ma non spenti, sicchè, a periodi più o meno lunghi, per ragion di circolo o per disturbi molecolari organici, si desta transitoriamente la loro virulenza, per cui si rinfiamma il tessuto capsulare e la raccolta per nuova formazione di pus aumenta. In fine la terza maniera d'intendere il decorso in apparenza eccezionalmente cronico degli ascessi cerebrali è questa: un infermo che da molti anni soffre di osteo-periostite suppurativa del cranio o di otite purulenta si presenta con i sintomi di ascesso cerebrale e accenna che da tempo avverte passeggieri disturbi funzionali sensitivi e motorî, vertigini, ecc.; dobbiamo dire per questo che l'ascesso seguì a breve distanza la suppurazione ossea? È più probabile che l'ascesso cerebrale o cerebellare sia di data recente, benchè consecutivo alle suppurazioni croniche localizzate nelle ossa. In ogni modo oggi è bene assodato che gli ascessi cerebrali profondi tendono a circoscriversi ed incapsularsi, donde il decorso eccezionalmente cronico e la mancanza o la debole e periodica elevazione di temperatura. Queste peculiari condizioni anatomiche e cliniche debbono attribuirsi, più che a difetto di virulenza dei batteri piogeni, alla scarsezza del connettivo ordinario e alla speciale resistenza degli elementi della nevroglia e del tessuto nervoso. Il connettivo ordinario, tanto suscettibile alle tossine dei batteri piogeni, inguaina soltanto i grossi vasi, che penetrano nelle scissure e nei solchi, e quindi mano mano si trasforma o viene sostituito dalla nevroglia: dico viene sostituito, perchè questa, con molta probabilità, ha origine ectodermica, non solo perchè embriologicamente deriva dagli stessi elementi che generano il sistema nervoso centrale, cioè da quelli dello strato corneo o dei sensi del blastoderma, ma pure perchè la nevroglia contiene neurocheratina, che reagisce come le sostanze cornee e alla quale forse si deve la resistenza che hanno i tessuti epiteliali e i nervosi fisiologicamente e alle tossine dei piogeni. Una tale resistenza ci spiega inoltre perchè l'infiammazione nella sostanza cerebrale non prende mai un carattere flemmonoso e facilmente si delimita coll'addensarsi e sclerotizzarsi della nevroglia attorno al focolaio suppurativo. Per la stessa ragione gli ascessi cerebrali in genere non danno significante elevazione di temperatura generale, benchè la rete vasale sanguigna e linfatica sia forse più ricca degli altri organi dell'economia animale e certo non inferiore nel potere assorbente del materiale piogeno. Mantenendosi attiva la flogosi, l'ascesso cerebrale lentamente si

accresce in due modi, o per fusione progressiva del tessuto nervoso e della nevroglia addensati a mo' di capsula, o per formazione di piccoli focolai purulenti nello spessore di questa capsula, i quali successivamente si fondono fra loro e con la raccolta maggiore. Così progredendo, l'ascesso può arrivare a farsi strada nei ventricoli, sicchè ne segue ordinariamente morte repentina; ovvero si avanza verso la corteccia cerebrale, dando luogo a meningite purulenta acuta diffusa con esito letale. Esistono nella letteratura alcune osservazioni di ascessi temporali che si sono aperta la via all'esterno percorrendo il labirinto, la cassa e il meato uditivo esterno; e di ascessi del lobo frontale che si sono aperti nella cavità nasale attraverso la lamina cribrata dell'etmoide.

Nella maggior parte dei casi l'ascesso nel cervello si forma in corrispondenza del focolaio d'infezione esistente sul capo, ma non sono rari quelli che fanno eccezione a questa regola generale: qualche volta l'ascesso si è costituito a distanza dalla lesione esterna, e magari nel lato diametralmente opposto, forse in un'area di cervello contuso per contraccolpo, la quale divenne sede di flogosi suppurativa in secondo tempo per l'arrivo diretto o indiretto di germi piogeni.

Stabilendosi un focolaio flogistico suppurativo nelle parti profonde del cervello, inevitabilmente devono accadere fatti congestivi localizzati ed anemie relative. Per tali condizioni circolatorie si manifestano i primi fenomeni dell'ascesso cerebrale, che sono la minore resistenza ai lavori mentali, senso di peso alla testa, fastidio nel tenere il capo chino, dolore di testa, che, se è localizzato, si esacerba con la pressione, scuotendo il capo e più ancora esercitando la percussione digitale. Piu tardi spesso vi si associa lieve febbre, per solito la temperatura non oltrepassa i 38° C., ma nel periodo di apiressia tutti i menzionati sintomi si accentuano.

La febbre ora decorre a tipo intermittente, talvolta con periodi lunghissimi di apiressia, ed ora remittente. In alcuni casi nei quali il processo flogistico è più attivo e vi è disseminazione di piccoli focolai purulenti nella parete dell'ascesso, la febbre prende il carattere delle suppurative acute: invade con brividi e la temperatura può raggiungere i 39 C°. Misurando la temperatura della pelle in varie regioni del corpo col termometro aneroide o con quello di Weber, si riscontra sovente che essa è più elevata di qualche decigrado nella metà del capo corrispondente alla sede dell'ascesso e nella metà opposta del corpo.

Con l'accrescersi della cavità ascessuale cominciano a manifestarsi

i segni della compressione cerebrale di un dato lobo, di un emisfero e poi di tutte e due gli emisferi, e poi ancora del bulbo. A questo punto si manifestano tutti i sintomi classici della grave compressione endocranica, dati dallo stato delle facoltà intellettuali e delle funzioni psicomotorie, dalla papilla e retinite da stasi, dal polso, dalla respirazione, ecc. (Vedi compressione cerebrale).

Bergmann, supponendo che le paralisi negli ascessi cerebrali siano più dovute all'edema flogistico periascessuale che alle fibre nervose di proiezione distrutte, sostiene che fino a quando l'ascesso è limitato alla sostanza nervosa bianca non dà sintomi a focolaio, sia pure occupata tutta quella di un emisfero. Questa proposizione, come ben fa osservare il D'Antona, oltre all'essere ardita, ha contro di sè fatti e prove desunte dall'anatomia e dalla fisiologia dei centri nervosi, ed è altresì smentita dalle osservazioni cliniche.

La formazione di un ascesso nel cervello, a cominciare dal suo inizio, necessariamente deve manifestarsi con i sintomi di edema e distruzione da flogosi circoscritta in un dato punto funzionalmente noto del cervello, e più tardi, per l'ingrandirsi dell'ascesso e dell'area edematosa, con i sintomi della compressione cerebrale.

Come negli altri tessuti, nel cervello il processo suppurativo acuto necrosa, rammollisce e disgrega gli elementi fissi, le fibre nervose, le connettivali e i vasi preesistenti; ma dallo iniziarsi della flogosi alla fusione purulenta del primo nucleo di tessuti infiammati corre sempre un tempo che può variare da uno a più giorni: quindi prima che l'infiltrazione purulenta arrivi a distruggere le fibre e gli elementi nervosi, deve agire su di essi da stimolo e, per conseguenza, alle progressive manifestazioni paralitiche dei muscoli relativi devono precedere le forme convulsive che indicano l'estensione e la sede del processo e dell'edema infiammatorio nei centri motorî o nei fasci delle loro fibre di proiezione ed associazione.

L'edema flogistico, coadiuvato dall'aumentata compressione endocranica, conseguenza della formazione dell'ascesso, genera una relativa anemia nel tessuto nervoso circostante al focolaio di suppurazione, donde l'eccitazione, che spesso si appalesa con movimenti spasmodici convulsivi ed epilessia (D'Antona). Lo stato congestivo flogistico con l'edema e i perturbati scambi della nutrizione che ne derivano, può egualmente agire da stimolo patologico sui tessuti nervosi e produrre gli stessi sintomi dell'edema e l'anemia.

A misura che l'ascesso cerebrale s'ingrandisce, i sintomi di eccitamento e d'inibizione si estendono, perchè la vasta raccolta marciosa,

oltre alla notevole distruzione di elementi e di fibre nervose, esercita compressione locale e a distanza.

Gli effetti deprimenti che seguono gli eccitanti nella compressione per ascessi cerebrali, non sono per l'ordinario tanto pronunziati come nei tumori e nelle emorragie intracraniche, a meno che la raccolta non sia vasta. Sebbene i disturbi visivi negli ascessi cerebrali non si presentino con egual frequenza che nei tumori endocranici, pure non sono rari.

All'esame oftalmoscopico la papilla vedesi molto edematosa e tumefatta; le vene sono dilatate, turgide e tortuose; le arterie proporzionatamente appaiono ridotte di diametro. In un periodo più avanzato del morbo cerebrale può manifestarsi, secondo molti autori, una vera neuro-retinite. I confini della papilla sono irregolari, lo stato congestivo invade la retina circonvicina, all'edema si sostituisce un essudato torbido e rossiccio, perciò i disturbi visivi dal semplice indebolimento possono raggiungere la gravità dell'amaurosi.

Queste condizioni anatomo-patologiche e funzionali dell'occhio non hanno alcuna analogia con la neuro-retinite e nevrite ottica degenerativa discendente, la cui esistenza è molto dubbia negli ascessi e tumori cerebrali, ma stanno in rapporto con la compressione intracranica elevata e duratura, per la quale i liquidi subaracnoidali possono essere cacciati nello spazio subvaginale del nervo ottico e far perciò difficile la circolazione papillare e retinica. Per il concetto che noi abbiamo della infiammazione, a questo processo non spetta il nome di neuro-retinite, ma quello di stasi neuro-retinica da compressione.

La storia che qui brevemente riferisco dà un'esatta idea degli ascessi cerebrali e cerebellari nella loro grande varietà di decorso e di estensione.

Giuseppina Quattrini, di anni sette, nata a Morolo, entrò in clinica il 17 gennaio 1897. La bambina è stata sempre bene. Circa sei mesi prima (agosto 1896) cadde a capo fitto da una finestra alta dal suolo circa tre metri, sopra un terreno irregolare, riportando delle ferite lacero-contuse nella regione parietale destra, con ematoma abbondante e commozione cerebrale: i parenti non hanno saputo dire se fu constatata frattura.

Le ferite pareva volgessero a suppurazione, però dopo breve tempo migliorarono e si ebbe pure diminuzione dell'ematoma. Dopo pochi giorni scomparvero i sintomi di commozione e la bambina si mostrava in istato abbastanza buono.

Ma, indi a qualche tempo, dalla ferita cominciò a venire fuori, come narrarono i parenti, un liquido chiaro, non abbondante, e che continuò a gemere sino ad un mese e mezzo fa. Quando avvenne la chiusura della ferita esterna, lo scolo del liquido cessò, e da allora la bozza aumentò alquanto ed è rimasta inalterata.

Per quanto si è potuto sapere dai genitori, sembra che circa un mese dopo la lesione la bambina cominciasse a tener ritirato il braccio sinistro, mentre la deambulazione si manteneva normale. Più tardi si accorsero che essa facilmente inciampava e, trascorso ancora altro po' di tempo, videro che addirittura zoppicava e trascinava la gamba, mentre si accentuò la flessione dell'avambraccio e specialmente della mano sull'avambraccio. Ed in queste condizioni essa è entrata in clinica.

Esame obbiettivo. — Portando l'attenzione sul cranio della piccola inferma, si nota un'evidente asimmetria fra le due metà di esso: le alterazioni più spiccate nella forma sono a carico della metà destra, e più precisamente dalla parte posteriore della regione parietale sin verso il limite delle regioni occipitale e mastoidea. A destra della linea mediana e a due centimetri circa da essa, quasi in corrispondenza della linea biariculare, si vede una cicatrice infossata, della grandezza di una moneta da un centesimo, un po' allungata nel senso antero-posteriore: questa superficie si presenta coperta di pelle un po'assottigliata, di colorito roseo, sprovvista di peli, e nella sua parte anteriore mostra una soluzione di continuo, del diametro di pochi millimetri, rotondeggiante, a margini non infossati e senza fungosità, dal fondo della quale fuoriesce una tenue quantità di liquido siero-ematico inodore. All'esterno di questa superficie cicatriziale comincia una bozza sporgente che in forma allungata si porta in basso ed indietro, fino a raggiungere il livello superiore del padiglione dell'orecchio, a 4 centimetri indietro di esso: qui si nota un'altra superficie cicatriziale, ricoperta di pelle assottigliata ed arrossata, della lunghezza di 2 centimetri, estesa indietro ed in basso senza alcuna soluzione di continuo. A circa 6 centimetri dietro della prima cicatrice descritta se ne osserva una terza, leggermente infossata, della grandezza a un dipresso eguale a quella delle altre due: nel resto della superficie cranica non si rileva altro fatto degno di menzione.

Palpazione. La temperatura su tutta la superficie del cranio si percepisce normale. Palpando la metà destra di questa superficie dall'avanti all'indietro, si osserva, in corrispondenza della bozza descritta all'ispezione, terminare bruscamente la resistenza ossea data dal parietale, di cui si palpa il margine frastagliato, e procedendo indietro si sente nettamente il margine dell'altro lato, meno irregolare di quello anteriore, dopo del quale il piano osseo si avverte completamente normale. La zona dove si è notata questa mancanza di resistenza ossea, si presenta sotto una forma ellittica molto allungata, con direzione dall'alto al basso e alquanto obliqua dall'avanti all'indietro: l'angolo superiore comincia a due dita e mezzo trasverse dalla soluzione di continuo descritta verso la linea mediana, e qui precisamente dista sette centimetri in linea retta dalla linea mediana stessa: l'angolo inferiore corrisponde a mezzo centimetro in avanti della cicatrice notata in basso verso la regione mastoidea, dimodochè tutta la fessura presenta la lunghezza di 7 centimetri, mentre il maggior diametro trasversale è appena di 2 centimetri. L'irregolarità del margine notato è specialmente a carico del bordo anteriore nella sua metà superiore; in corrispondenza di questa fessura la consistenza dei tessuti che la ricoprono è molle-flaccida e quasi fluttuante. Applicando le dita sopra la bozza costituita dalle parti molli non si avverte pulsazione di sorta. Un'altra piccola mancanza di resistenza ossea si rinviene precisamente in corrispondenza della soluzione di continuo descritta verso la linea mediana: il bordo osseo però è qui meno netto, specie in avanti ed in basso, dove sembra che il piano osseo, piuttosto che mancante, sia soltanto infossato.

Quest'area non è più grande della superficie cicatriziale descritta all'ispezione, si presenta cioè rotondeggiante, alquanto irregolare, della grandezza di una moneta di 5 centesimi, ed anche in questo punto non si avverte alcuna pulsazione. Facendo pressione colle dita sulla bozza sporgente si riesce a ridurla del tutto e ad affondare le dita fra i margini ossei senza poter palpare alcuna resistenza profonda. Questa pressione non provoca all'inferma alcun disturbo, nè alcun fenomeno obbiettivo. La bambina è insofferente, ma non accusa alcuna sensazione.

La *percussione* è ottusa per tutto l'ambito del cranio e indolente per ogni dove.

Esame generale. — Osservando la faccia dell'inferma si vede accentuata la piega naso-labiale di sinistra e l'angolo di sinistra delle labbra leggermente abbassato e stirato in fuori in paragone del corrispondente di destra: questo fatto si rende più evidente quando l'inferma piange o ride. La rima palpebrale di sinistra è alquanto più ristretta della destra.

L'arto superiore sinistro si mostra in una posizione permanentemente contratta, col braccio alquanto divaricato dal torace, l'avambraccio in flessione sul braccio, ad angolo acuto ed in pronazione. — La mano leggermente flessa nell'articolazione radio-carpica e le dita nelle articolazioni falangee; il pollice è in adduzione, con la falangetta flessa ad angolo retto.

Invitando l'inferma a compiere movimenti con l'arto superiore sinistro, essa può avvicinare il braccio al torace sino a toccarlo ; non completo riesce il movimento di abduzione, non potendo portare il braccio al di là di un'obliqua che corrisponde ai 2/3 dell'arco necessario per portare il braccio in posizione orizzontale sulla spalla. L'avambraccio è mobile sul braccio, soltanto nel senso che l'inferma può aumentare la flessione sino ad un angolo acuto di circa 45° : invece l'estensione e la supinazione riescono assolutamente impossibili : la mano è suscettibile solo di leggeri movimenti di estensione e di flessione sul carpo. Le dita possono esagerare la posizione di flessione, ma non riescono mai ad estendersi; invece sono conservati i movimenti di adduzione e abduzione.

L'arto inferiore di sinistra, stando l'inferma in riposo, non presenta posizioni anormali rispetto a quello di destra; soltanto il piede si mostra in estensione sulla gamba e alquanto addotto.

I movimenti, per quanto è possibile ottenerli dall'inferma, insofferente di un esame accurato, sembrano ben conservati ma alquanto ridotti in paragone di quelli del lato sano. Esiste anche un leggero grado di ipotrofia delle masse muscolari.

La bambina ha il bacino permanentemente ruotato in basso ed a sinistra, per modo che la spina iliaca anteriore superiore di questo lato si trova circa 2 cm. più in basso di quella di destra; così il ginocchio ed il piede sembrano più bassi a sinistra che a destra, ma la misurazione dà la stessa lunghezza reale dei due arti.

Nessuna altra alterazione degna di nota si osserva in tutto il corpo.

Esaminando la tonicità dei muscoli degli arti si rileva che sono in istato di contrazione nell'arto superiore il bicipite brachiale ed i flessori dell'avambraccio; nell'arto inferiore sono leggermente contratti gli adduttori e manifestamente i muscoli della sura.

La sensibilità tattile, termica e dolorifica, è conservata egualmente su tutta la superficie del corpo.

L'età e lo stato di irrequietezza della bambina non permettono di determinarne esattamente il senso muscolare e quello di localizzazione. I riflessi cutanei

sembrano conservati, i profondi diminuiti a sinistra: il clono del piede esiste a destra, manca completamente a sinistra: il riflesso patellare non è possibile determinarlo, rifiutandosi ostinatamente la piccola inferma ad abbandonare in flessione un arto sull'altro.

L'eccitabilità elettrica saggiata con la corrente galvanica si mostra diminuita nei muscoli degli arti di sinistra, essendo necessari 10 elementi dell'apparecchio di Spamer per ottenere una contrazione evidente; per altro la reazione degenerativa non esiste, essendo la contrazione di apertura al catode più evidente della contrazione di chiusura. Nella deambulazione l'inferma non flette la gamba sinistra sulla coscia, ma cammina colla gamba estesa su di essa ed il piede sulla gamba, in modo che è costretta ad innalzare il bacino e a girare l'arto alquanto infuori, strascinandolo leggermente.

Determinando la posizione della scissura di Rolando col metodo di topografia cerebrale del D'Antona e seguendone la direzione sul cranio dell'inferma, vediamo che la cicatrice più alta corrisponde all'estremità superiore del solco rolandico, mentre la bozza sporgente si trova tutta al di dietro di essa, incrociando all'incirca la parietale ascendente e le circonvoluzioni temporali. Determinando la silviana con lo stesso metodo, il suo angolo posteriore corrisponde presso a poco alla estremità superiore della bozza.

L'inferma è di costituzione scheletrica regolare; masse muscolari e pannicolo adiposo bene sviluppati; lo stato generale è ottimo. Organi toracici e addominali sani.

Orine normali. — Nessuna traccia di sifilide, nessun ingorgo glandolare nelle varie regioni del corpo. — L'intelligenza, per l'età e per le condizioni della bambina, è discreta. L'inferma è soltanto intrattabile quando si cerchi di esaminarla; del resto è socievole ed allegra. — La temperatura è stata sempre normale. Per quanto si può capire, l'inferma non soffre di dolor di capo, e verso sera non diviene triste, nè rifugge dalla compagnia e dallo scherzo.

I sensi specifici, per quanto è possibile l'esame, sembrano ben conservati da ambo i lati; specialmente la vista e l'udito non sono disturbati nè a destra nè a sinistra. La reazione pupillare è normale e uguale d'ambo i lati; i movimenti del bulbo oculare e delle palpebre, normali.

L'esame oftalmoscopico non si può praticare per il rifiuto dell'inferma.

28 gennaio. — Iniezione preventiva di $^1/_3$ di cg. di morfina. Narcosi cloroformica. Incisione semicircolare a lembo a tutto spessore da 3 cm. in sopra dell'apofisi mastoide, presso a poco in corrispondenza dell'angolo inferiore della breccia ossea, rimontando in alto verso la linea mediana sino a $^1/_2$ cm. sotto la cicatrice più alta, e scendendo in avanti della linea segnata col metodo D'Antona, indicante la direzione del solco rolandico. Si solleva con lo scalpello del Macewen il lembo così formato, insieme a scaglie ossee del tavolato esterno (Metodo Durante). La sostanza cerebrale fa subito ernia attraverso la fessura cranica: ha un aspetto anemico; non è pulsante. Con una sottile lama di bisturi si penetra perpendicolarmente sulla parte sporgente; esce immediatamente fuori con impeto un liquido purulento, giallognolo, e tosto si vede la massa cerebrale pulsare sincrona al polso. Lavaggio prolungato del cavo con acqua sterilizzata, che spazza via cenci di sostanza cerebrale rammollita. Col dito si esplora il cavo, che si estende profondamente verso il basso e indietro, tanto da raggiungersi il fondo appena con l'introduzione dell'intero indice. Si regolarizza il margine osseo con la pinza del Montenovesi e lo scalpello del Macewen. Si cauterizza col Pa-

quelin il seno descritto nella cicatrice superiore e si arresta una piccola emorragia dal lato anteriore. Si tampona il cavo con garza allo jodoformio e si sutura per prima, meno che nel punto in cui fuoriesce la garza.

La bambina è stata tranquillissima; ha vomitato due volte. L'angolo di sinistra della bocca, che subito dopo l'operazione era allargata, si mostra più normale. Vi è un po' di secrezione sulla fasciatura; impacco al sublimato.

29 gennaio. — L'inferma ha riposato; non mangia di buon grado, ma è tranquilla, allegra e discorre volentieri: è scomparsa ogni traccia di paralisi facciale; l'arto inferiore è in posizione normale e liberissimo in tutti i suoi movimenti; non esiste contrattura. L'arto superiore è addotto col braccio al torace, l'avambraccio in flessione, le dita flesse ad artiglio. L'avambraccio si può estendere completamente sul braccio, e l'inferma, elevando il braccio sulla spalla, può colla mano toccarsi il vertice; ma l'estensione delle dita non è possibile.

30 gennaio. — Condizioni invariate. Vi è un po' di secrezione sulla medicatura; impacco al sublimato.

31 gennaio. — L'inferma ha passato la notte insonne e lagnandosi di cefalea. Vi è lieve arrossamento della metà sinistra del viso. Si rimuove la medicatura e si tolgono i punti di riunione per prima. In corrispondenza del seno fistoloso cauterizzato si trova una piccola raccolta di pus; lavaggio. Si toglie il tampone dal cavo; lavaggio prolungato; esce ancora qualche cencio giallastro. Piccolo tampone allo jodoformio. Fasciatura leggermente compressiva. La sera l'inferma ha temperatura alta e presenta spessissimo dei movimenti clonici dell'angolo sinistro della bocca.

1° febbraio. — Calomelano 25 cg. Medicatura. Largo lavaggio. Vi è un po' di prolasso di sostanza cerebrale fra le labbra della ferita cutanea. Tampone allo jodoformio. Leggiera compressione. Sono cessati gli spasmi clonici sul facciale.

2 febbraio. — Condizioni identiche. Medicatura.

3 febbraio. — Medicatura. L'ernia è un po' aumentata; nel cavo non vi è ristagno di sorta; ciò non ostante persiste l'alta temperatura (39° 5 C.). La sera si rinnova la medicazione: vi è un po' di edema sottocutaneo sulla fronte e sul labbro superiore a sinistra; l'angolo sinistro della bocca è un po' abbassato; l'arto inferiore si muove liberamente, il superiore un po' meno che nei primi giorni.

4 febbraio. — Medicatura mattina e sera. Vi è edema forte della palpebra in entrambi gli occhi, più a destra che a sinistra, e della glabella. L'arto superiore sinistro è meno libero nei movimenti. L'ernia cerebrale è aumentata.

5 febbraio. — Identiche condizioni. La porzione di cervello erniata si mostra più oscura e molle nella parte posteriore. Nessuna secrezione.

6 febbraio. — Si nota una grossa vena gonfia dolente che dall'angolo inferiore della bocca si porta sin dietro l'orecchio in corrispondenza del processo mastoide. La piccola inferma si lagna di dolore alla nuca.

7 febbraio. — Medicatura come sopra. Il liquido iniettato per l'apertura anteriore fuoriesce posteriormente e verso l'avanti, per un nuovo foro prodottosi spontaneamente.

8 febbraio. — Idem. La vena turgida è un po' meno evidente. I movimenti del braccio sono anco minori; normali quelli dell'arto inferiore.

9 febbraio. — Idem. L'ernia è alquanto diminuita. I movimenti del braccio sono quasi nulli. Vi è arrossamento del volto, specie nella metà sinistra.

10 febbraio. — La porzione cerebrale erniata va riducendosi in modo che, specialmente nella posizione eretta, si nota, invece di una sporgenza, un avvalla-

mento della parte cerebrale, mentre nella posizione orizzontale torna a gonfiarsi, sorpassando di poco il piano delle ossa craniche. Si continua mattina e sera a lavare il cavo ascessuale con acqua sterilizzata calda. La parte di corteccia al disopra del cavo si rammollisce in due punti, particolarmente poco dietro l'apertura artificiale, ove è rimesso il drenaggio di garza, e da questo nuovo foro effluisce il liquido iniettato per lavaggio. Secrezione scarsa. Vengono ancora dei cenci bianchi giallastri, ma in piccola quantità; mentre nel cavo si raccoglie del liquido chiaro, d'aspetto sieroso, simile al cefalo-rachidiano, liquido che quando la testa è messa in posizione declive, fuoriesce in abbondanza dal cavo.

11 febbraio. — Solita medicatura. La paralisi dell'arto superiore sinistro va ognor più accentuandosi; i movimenti dell'arto inferiore dello stesso lato divengono più difficili. Niuna alterazione nelle varie specie di sensibilità. Da pochi giorni strabismo divergente. Quasi sempre midriasi, spesso molto notevole; le pupille però reagiscono alla luce.

12 e 13 febbraio. — Stato invariato.

14 febbraio. — Scompare l'edema notato nei giorni precedenti; la paresi del facciale di sinistra, che si era dileguata, riappare di bel nuovo. Continuano di tanto in tanto i disturbi vasomotorî, consistenti in arrossamenti intensi e parziali del volto, limitati per lo più alla metà sinistra. Si nota un piccolo decubito in corrispondenza del gomito sinistro, sul quale la piccola inferma giace di preferenza. Urine e defecazione normali.

15 febbraio. — Medicatura mattina e sera. Non vi è più ernia cerebrale, neanche quando l'inferma è posta in decubito dorsale. La parte della corteccia posta al disopra del cavo si è tutta rammollita. Continua a fuoriuscire liquido cefalo-rachidiano nel momento della medicatura.

16 febbraio. — Stato immutato.

17 febbraio. — L'inferma si lamenta di forti dolori alla nuca ed ha una particolare fissità di sguardo. Le pupille sono fortemente dilatate.

18 febbraio. — Solita medicatura. Appena portata a letto, l'inferma ha vomitato. Continuano i dolori alla nuca; i muscoli del collo sono fortemente contratti, tanto da renderlo quasi immobile.

19 febbraio. — I sintomi meningitici aumentano; la bambina mostra alterata l'intelligenza.

20 febbraio. — Dolori e rigidità alla nuca e vomiti.

21 febbraio. — L'intelligenza si mostra alterata. L'inferma è in uno stato di apatia: interrogata, tarda a rispondere; le risposte non armonizzano con le domande; ripete spesso e per lungo tempo delle parole inconcludenti. Continua a tener lo sguardo fisso e mostra una spiccata tendenza ad afferrare colla mano destra qualunque oggetto le viene posto innanzi, e a portarlo istintivamente alla bocca e masticarlo. Essa, poi, arruota incessantemente i denti a tale punto che le inferme che stanno nella medesima sala, dicono di non poterla sopportare, specialmente durante la notte.

22 febbraio. — Stato uguale a quello dei giorni precedenti.

23 febbraio. — La paralisi tanto dell'arto superiore sinistro come dell'arto inferiore dello stesso lato è completa, ed è anche più evidente la paresi del facciale di sinistra. È invariato lo stato morboso dell'intelligenza.

24 febbraio. — Continuano i fenomeni dei giorni precedenti; specialmente predomina nella bambina la tendenza ad afferrare qualsiasi oggetto ed accostarselo alla bocca e masticarlo. L'arrotare dei denti è incessante.

25 febbraio. — Stato immutato.

26 febbraio. — Stato immutato. Questa mattina l'inferma durante la medicatura ha mostrato una tendenza a cadere verso destra.

27 febbraio. — L'inferma ha vomitato. Anche oggi, come ieri, nella medicatura bisogna sorreggerla, perchè tende a cadere verso destra.

28 febbraio. — Stato immutato. Stato generale molto deperito.

1 marzo. — L'inferma è in preda a sussulti muscolari in tutto il corpo, particolarmente negli arti, ed ha un continuo tremore. Le varie specie di sensibilità si mantengono, a quanto sembra, normali.

2 marzo. — I sintomi meningitici e cerebellari tendono ad aggravarsi.

3 marzo. — Sintomi uguali a quelli del giorno precedente.

4 marzo. — L'inferma è in uno stato quasi comatoso; non si scuote che a intervalli e non chiede cibo.

5 marzo. — L'inferma è in profondo coma; non mangia e non urina; si estingue alle 2 1/2 antimeridiane del giorno 6.

Autopsia. — La necroscopia si pratica 14 ore dopo la morte. Inciso circolarmente il cuoio capelluto e messa a nudo la superficie esterna della scatola cranica, si nota a destra un'ampia fessura che dalla parte superiore del parietale di destra, dirigendosi obliquamente in basso e in dietro, si porta sino al temporale dello stesso lato. In corrispondenza dei margini di questa fessura aderisce la dura madre iperemica. La porzione superiore dell'anzidetta fessura è molto ampia e corrisponde al punto ove è stata praticata la resezione del cranio. In questo punto la sostanza del cervello è molto arrossata e fa ernia.

Segata circolarmente la calotta cranica, si dura grande fatica a staccare il tavolato interno dalla superficie convessa della dura madre, perchè aderisce all'osso in più punti oltre a quelli innanzi enumerati. La dura madre si mostra notevolmente ispessita, specie a destra e soprattutto nei suoi punti di aderenza coll'osso; è opacata, molto iperemica, e sulla sua superficie si osserva uno sviluppo vasale considerevole. Incisa circolarmente, a stento si riesce a staccarla dalla pia madre sottostante. Esaminatine i seni, il falciforme maggiore ed il minore, nonchè il trasverso, non si riscontra alcun accenno di trombosi.

La pia madre è bagnata da un liquido siero-purulento ematico, aderisce fortemente alla sostanza cerebrale ed è assai vascolarizzata.

Estratto l'encefalo dalla cavità del cranio, fluisce copiosa quantità di liquido siero-purulento che era raccolto sulla base del cranio. La leptomeningite si estende sopra tutta la superficie inferiore del ponte di Varolio e del midollo allungato e sull'emisfero cerebellare destro, ove troviamo un ascesso non molto voluminoso. Dallo speco vertebrale fluisce pus.

Esaminato esternamente l'encefalo, si notano le seguenti alterazioni:

1° Rammollimento di gran parte della porzione posteriore del lobo parietale, particolarmente nel punto ove era stata praticata l'incisione per il vuotamento dell'ascesso. In questo punto esiste un foro (Fig. xxx, 2); esso ha sede precisamente un poco all'indietro della circonvoluzione parietale ascendente e mette capo ad una cavità molto ampia, la quale profondamente arriva sino alla base dell'emisfero di destra ed interessa la quasi totalità del lobo temporo-sfenoidale dello stesso lato (Fig. xxxiii, 1, 2): la parte corticale, solo residuo di questo lobo, si mostra afflosciata (Fig. xxxi, 1). Questa cavità posteriormente arriva fino al lobo occipitale, mentre anteriormente non è molto estesa.

2° In corrispondenza del terzo inferiore della circonvoluzione frontale

ascendente si trova anche un altro punto di rammollimento della sostanza cerebrale (Fig. xxx, 3), il quale si percepisce non semplicemente per la consistenza, ma eziandio per un colorito un po' più opaco del restante. Nel centro di questo punto di rammollimento esiste un foro da cui fluisce qualche goccia di pus tenue, icoroso, molto fetido. Introducendovi una sonda elastica, essa penetra liberamente per circa 4 cm. prendendo una direzione obliqua dall'alto al basso e verso il lobulo dell'insula di Reil. Non si riesce a trovare una comunicazione colla cavità innanzi descritta.

3° Sopra la base di questo cervello in esame non si osserva nulla, tranne i fatti di iperemia e di meningite innanzi accennati; però portando la nostra atten-

1
2
3
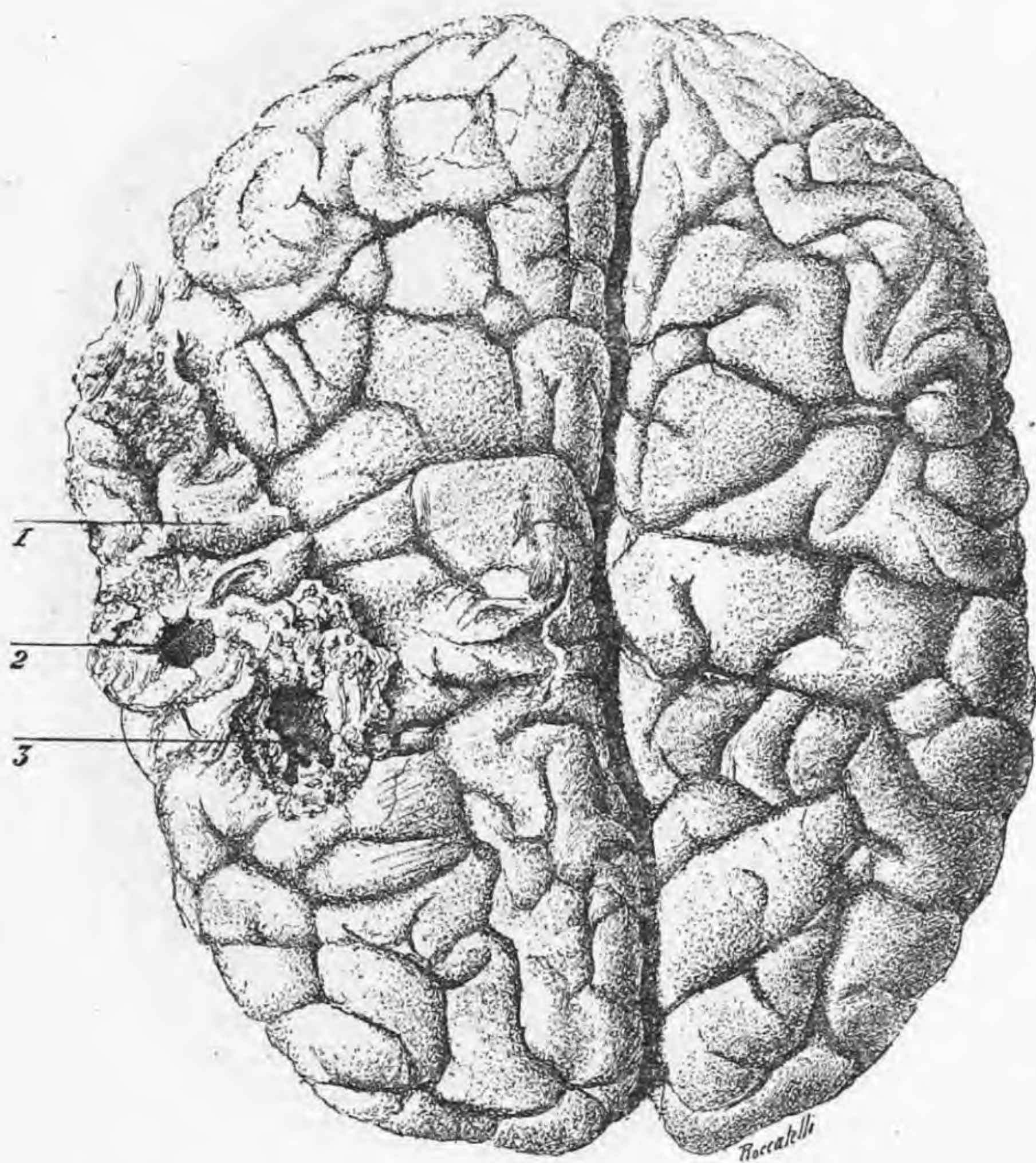
Figura XXX. — *Superficie superiore degli emisferi cerebrali.*

1. Vasto rammollimento del lobo sfeno-temporale — 2 e 3. Forami di comunicazione col ventricolo laterale destro e con l'ascesso del lobo sfenoidale.

zione agli emisferi cerebellari, si rinviene nella parte posteriore di quello di destra una chiazza bianco-grigiastra, di forma ovoidale, la quale al tatto si spappola, facendoci apprezzare la esistenza di un ascesso non molto profondo, il quale ha distrutto la parte corticale del cervelletto in questo punto, annientando quasi completamente il verme inferiore.

Esaminando il cervello coi tagli trasversali e sagittali constatiamo i fatti seguenti:

1°. — Praticando due tagli trasversali (Fig. xxxii), in modo da interessare in totalità ciascun emisfero, obliquamente dall'interno verso l'esterno, cioè dalla

scissura interemisferica rasente la superficie superiore del corpo calloso verso la superficie parietale degli emisferi, e dall'alto verso il basso in modo da scoprire i ventricoli laterali, si osservano:

a) numerose emorragie puntiformi in quasi tutta la sostanza bianca;

b) i ventricoli laterali pieni di pus icoroso fetido.

Nell'emisfero di destra le alterazioni sono molto importanti e di gran lunga più vaste di quelle esistenti nell'emisfero di sinistra.

Infatti la prima cosa che ci colpisce è la vasta distruzione e il rammollimento della sostanza corticale di buona parte del lobo temporo-sfenoidale.
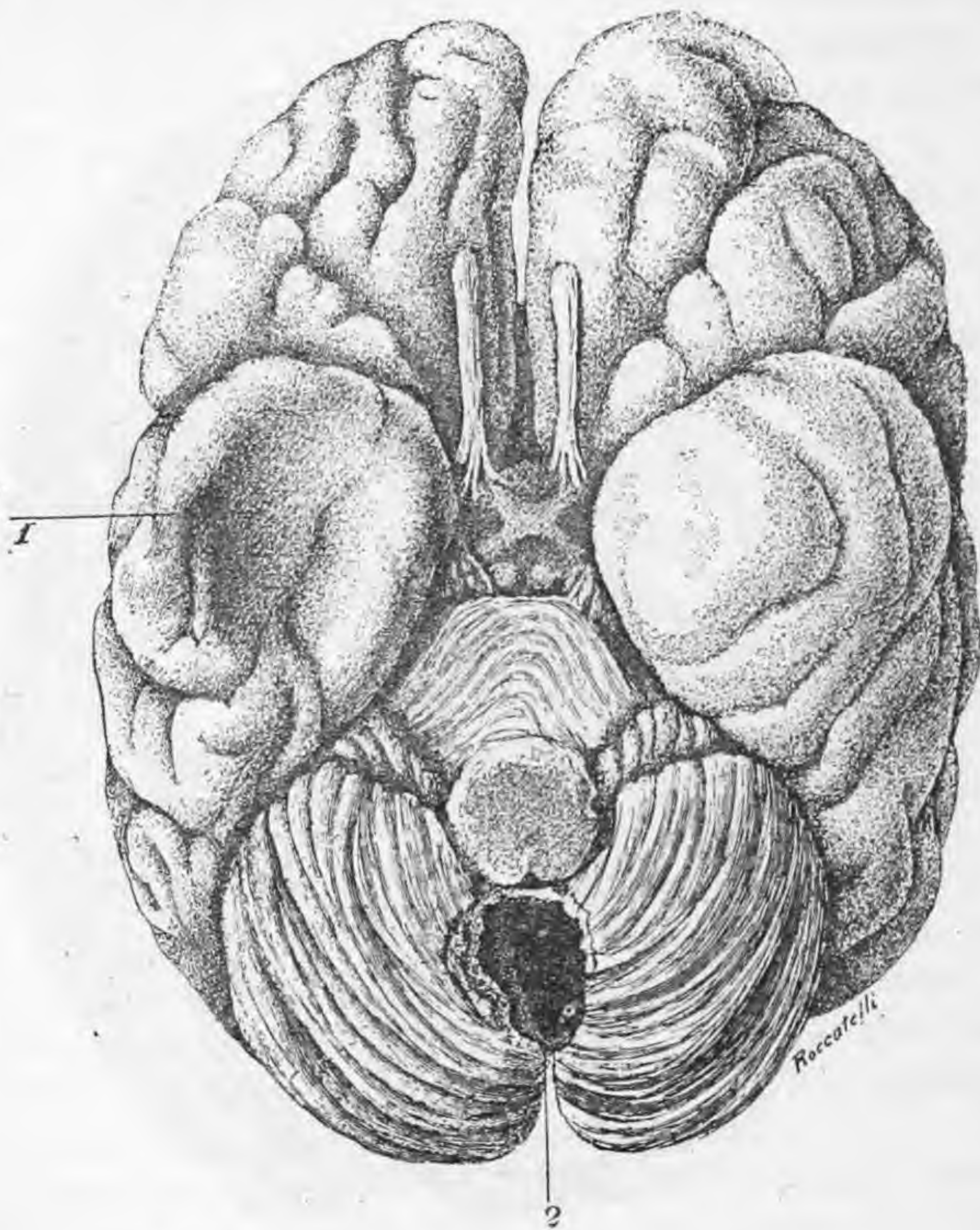
FIGURA XXXI. — *Superficie inferiore dell'encefalo.*

1. Lobo sfenoidale afflosciato dopo lo svuotamento dell'ascesso — 2. Ascesso in corrispondenza del verme inferiore.

Il corno posteriore del ventricolo laterale di questo emisfero è notevolmente deformato, spinto all'innanzi e ridotto un vero cavo ascessuale.

Infilando una sonda in questo cavo, essa si dirige profondamente in direzione del lobo temporo-sfenoidale e raggiunge precisamente quella sua parte corticale che noi abbiamo veduto afflosciarsi per il vuotamento del pus.

La stessa sonda infilata nella breccia fatta coll'atto operativo, dopo un cammino leggermente tortuoso arriva al ventricolo laterale di destra. Il corno anteriore dello stesso ventricolo è anche esso ripieno di pus, ma non si mostra affatto dilatato.

Verso il lobo frontale di questo emisfero, e precisamente nel punto di unione del lobo frontale col parietale, si rinviene, attigua alla scissura del Silvio, una cavità ascessuale a forma di *C*, limitata anteriormente da un tessuto grigio scuro, ove si notano numerose emorragie e che ha tutta l'apparenza di tessuto nervoso neoformato. In direzione della parte concava del cavo ascessuale *C* si scopre un foro da cui sgorga poco pus e nel quale la sonda penetra per circa 2 centimetri. Questo foro è in comunicazione col seno descritto nell'esame della superficie esterna degli emisferi.
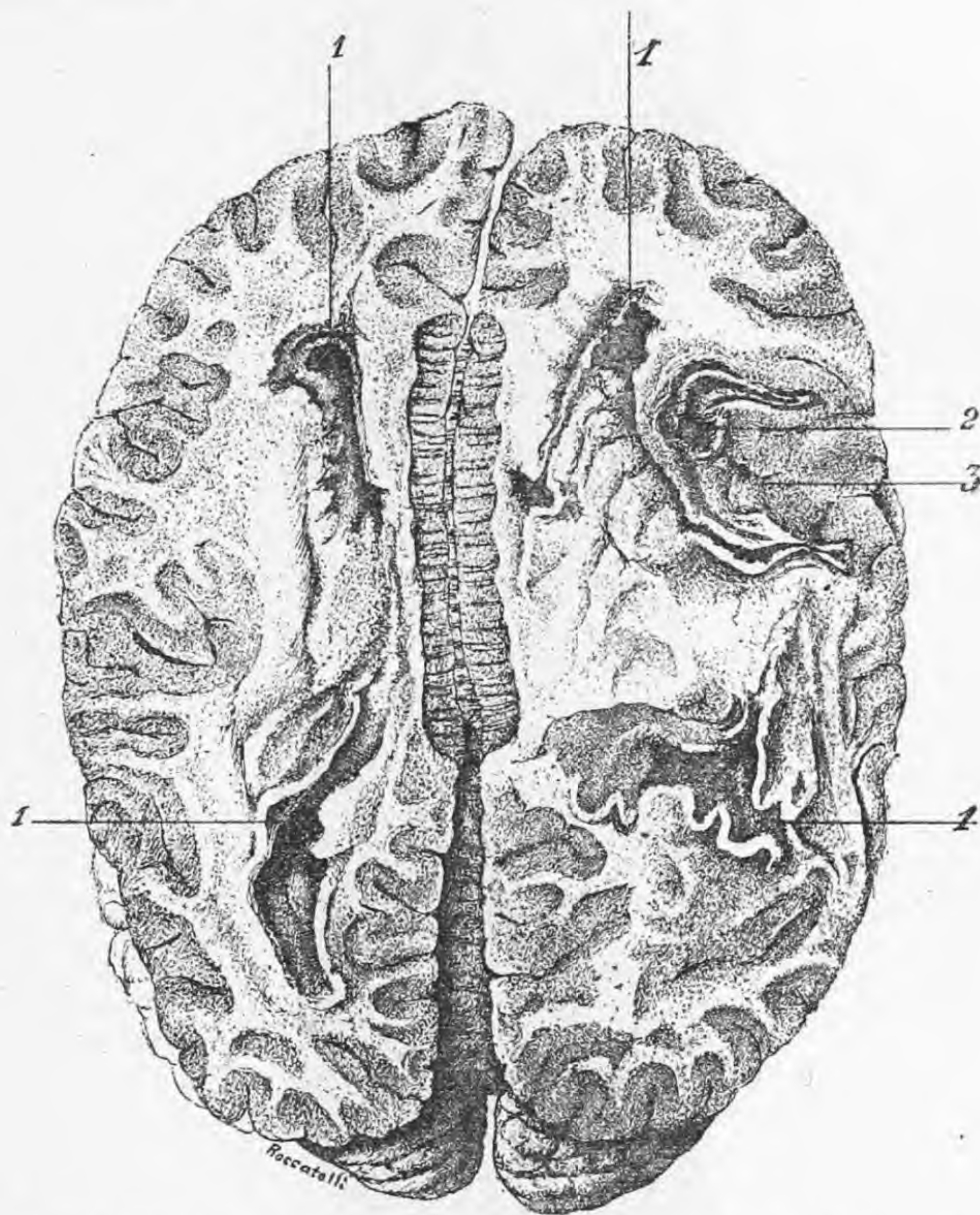
FIGURA XXXII. — *Sezioni trasverse degli emisferi cerebrali a livello del corpo calloso e oblique in fuori e in basso.*

1, 1, 1, 1. Ventricoli laterali — 2. Cavità ascessuale in forma di C — 3. Tessuto nervoso apparentemente neoformato.

Nello stesso emisfero destro si nota come, per la dilatazione e la deformazione del corno posteriore del ventricolo laterale dello stesso lato, la regione del talamo ottico, del nucleo caudato e del nucleo lenticolare sia notevolmente depressa, quasi spinta dall'indietro in avanti. La parte più depressa di questo gruppo di nuclei è quella che spetta al lenticolare, ove troviamo completamente distrutto il claustrum e rammollita la capsula esterna e la parte esterna del nucleo lenticolare.

Nell'emisfero di sinistra, come si è detto, le alterazioni sono di gran lunga meno gravi. In esso, tranne le emorragie puntiformi, le quali sono assai meno

pronunziate che nell'emisfero di destra, e la raccolta purulenta nel ventricolo laterale, non si rinviene altro. Il ventricolo laterale sinistro non è per nulla dilatato, e la regione del talamo ottico, del nucleo caudato e del nucleo lenticolare non appare macroscopicamente alterata.
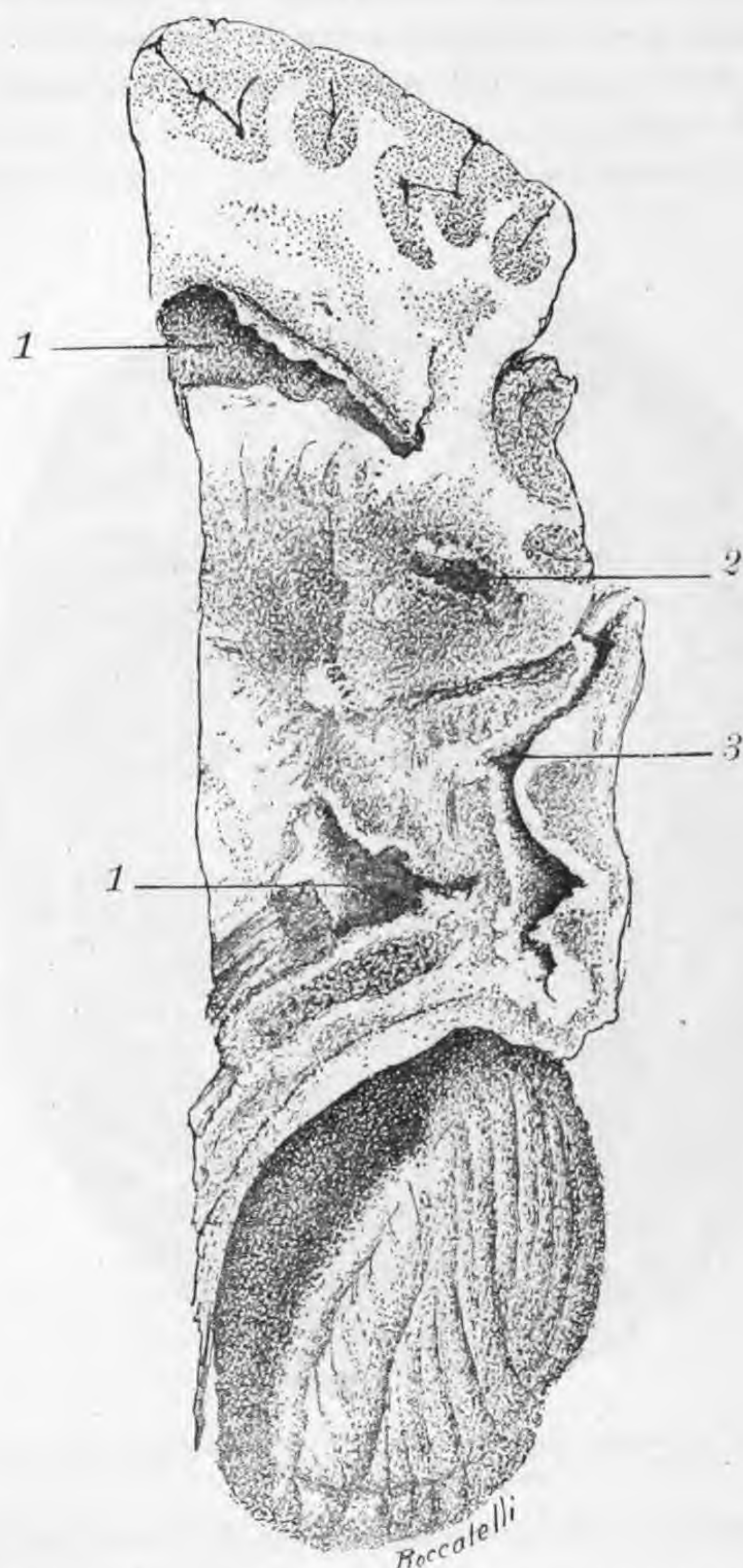
Figura XXXIII. — *Sezione sagittale in corrispondenza del lobo temporo-sfenoidale destro.*

1, 1. Grande cavità ascessuale del ventricolo destro — 2. Cavità ascessuale nel lobo sfenoidale — 3. Cul di sacco del tramite marcioso non comunicante con le altre due raccolte purulente.

2°. — Facendo un taglio sagittale (Fig. xxxiii) lungo una linea che unisce fra loro le due corna del ventricolo laterale destro, si arriva a scoprire non solo la cavità del detto ventricolo, ma si giunge ancora a rendersi ragione del cammino percorso dal pus. Il primo fatto che notiamo è il quasi totale rammollimento e distruzione della sostanza bianca e della massima parte della grigia non solo dell'intiero lobo temporo-sfenoidale, ma anche del lobulo dell'insula. Inoltre

la regione del nucleo caudato, del talamo ottico e del nucleo lenticolare è in massima parte rammollita, ha un colorito grigio rossastro ed è circondata da tessuto spappolato. In questo sito esistono numerose emorragie abbastanza vaste.

Verso il lobo frontale e a circa 2 cm. in sopra della parte ove notavasi quel tessuto spappolato, esiste un foro, in cui una sonda penetra appunto per 2 o 3 mm.
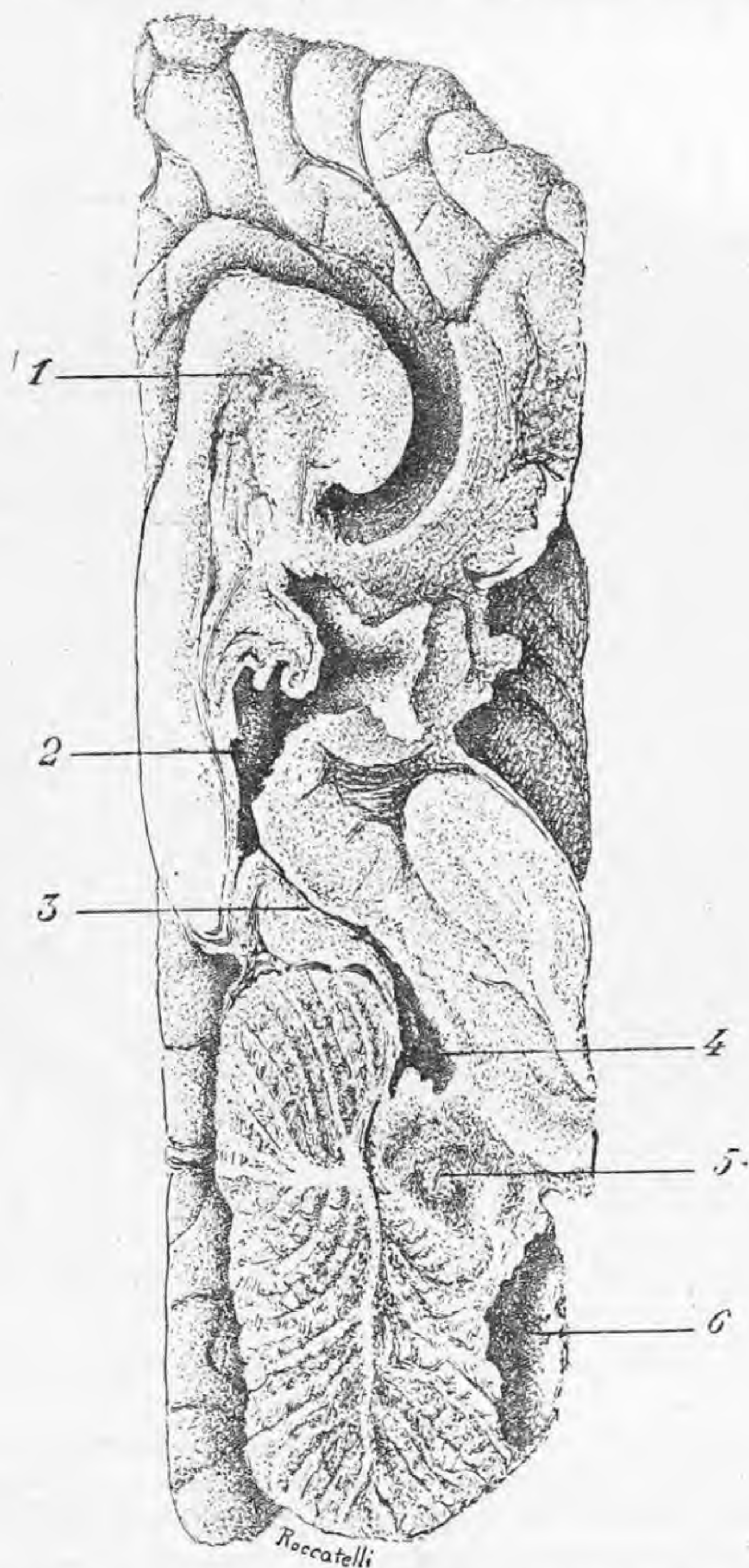
FIGURA XXXIV. — *Sezione sagittale lungo la stria longitudinale media del corpo calloso e che divide per mezzo la base dell'encefalo.*

1. Focolaio di rammollimento in corrispondenza del ginocchio del corpo calloso — 2. Terzo ventricolo, deformato dal processo suppurativo — 3. Canale di Silvio — 4. Quarto ventricolo, anch'esso alterato dalla raccolta marciosa — 5. Infarto emorragico in corrispondenza del tronco dell'arbor vitae vermis — 6. Distruzione suppurativa del verme inferiore.

Questo foro è la parte terminale di quello esistente in direzione della concavità dell'ascesso a forma di *C*.

Con questo taglio sagittale si assoda che l'ascesso osservato verso la superficie esterna dell'emisfero destro in corrispondenza del terzo inferiore della cir-

convoluzione frontale ascendente e che coi tagli abbiamo seguito fino a questo punto, non ha alcuna relazione coll'ascesso del ventricolo laterale di destra, nè con quello del lobo temporo-sfenoidale dello stesso lato.

Inoltre si scorge come l'ascesso dei ventricoli comunichi nettamente coll'ascesso del lobo temporo-sfenoidale per una larga ulcerazione nel rivestimento ependimale del corno posteriore dell'anzidetto ventricolo.

1 2 3 4 5 6 7 8 9

Roccatelli

10 11 12 13 14 15 16 17
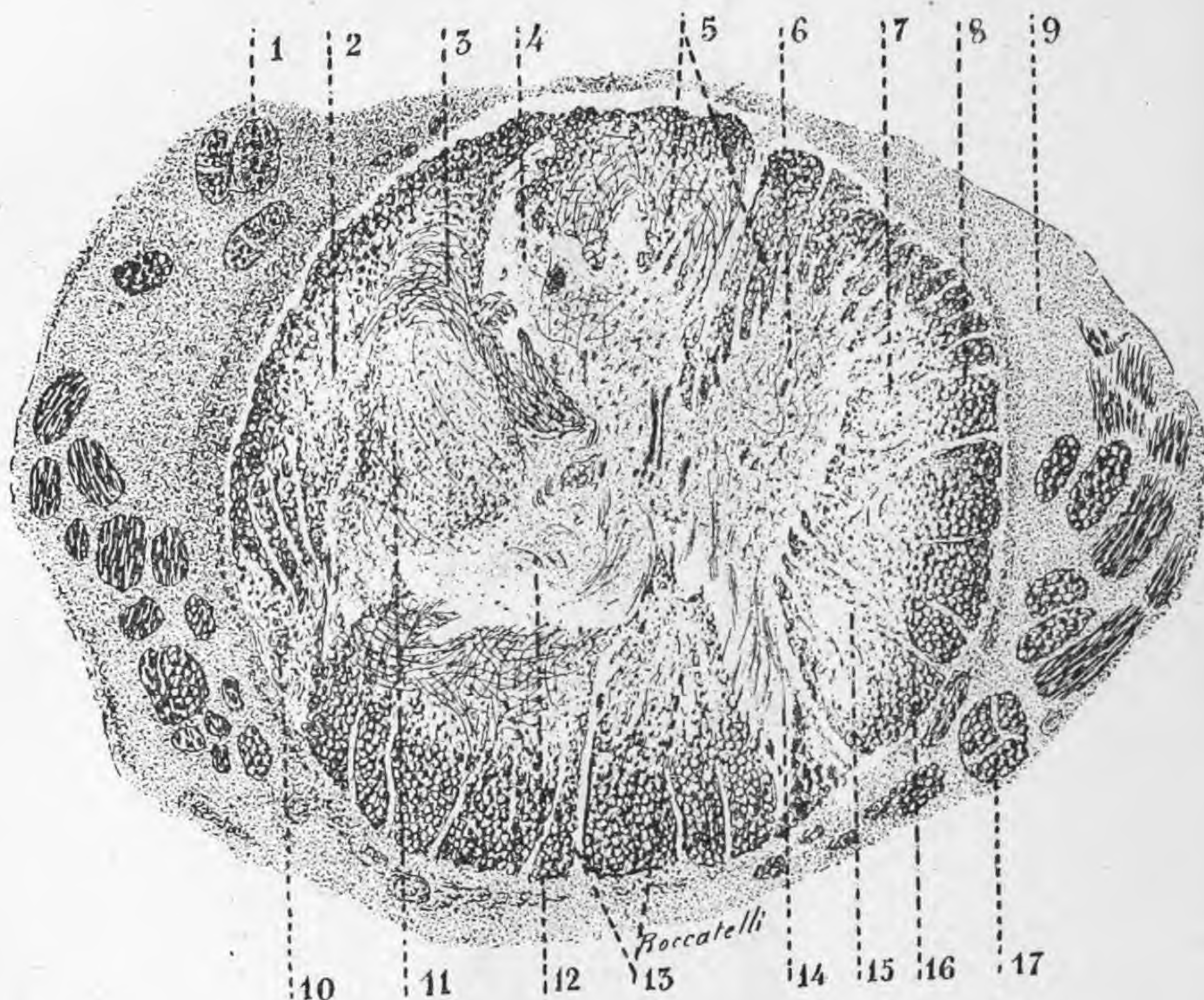
Figura XXXV. — *Sezione trasversa del midollo cervicale.*

1 e 17. Sezione delle fibre radicolari — 2 e 3. Degenerazione disseminata del fascio laterale e del fascio di Gowers — 4. Corno anteriore di sinistra deformato — 5. Degenerazione disseminata dei fasci fondamentali anteriori e dei piramidali diretti — 6. Corno anteriore di destra — 7. Degenerazione del fascio laterale di destra — 8. Fascio di Gowers mediocremente conservato — 9. Raccolta di pus fra le meningi — 10. Fascio cerebellare laterale, in gran parte distrutto — 11 e 15. Fasci piramidali incrociati, in gran parte distrutti — 12. Corno posteriore di sinistra deformato e degenerato — 13. Degenerazione della sezione anteriore dei cordoni di Goll e di Burdach — 14. Corno posteriore — 16. Fascio cerebellare laterale di destra ben conservato.

Praticando lo stesso taglio sagittale sopra l'emisfero cerebrale di sinistra in modo da scoprire la cavità del ventricolo laterale di questo lato, si scorge questa cavità ripiena di un pus icoroso di odore fetidissimo.

3°. — Con un terzo taglio sagittale sul corpo calloso, e precisamente lungo la stria longitudinale media, abbiamo diviso per mezzo la base del cervello (Fig. xxxiv). Scoperta in tal modo la superficie interna degli emisferi cerebrali, d'un tratto ci

si appalesa nettissima la via percorsa dal pus nel dar luogo all'ascesso cerebellare innanzi ricordato.

Il corpo calloso è molto ingrossato: sulla superficie di taglio, in corrispondenza del ginocchio si osserva un punto rammollito (Fig. xxxiv, 1) e presentante il carattere di un vero tessuto necrotico; in corrispondenza dello splenio, emorragie puntiformi.
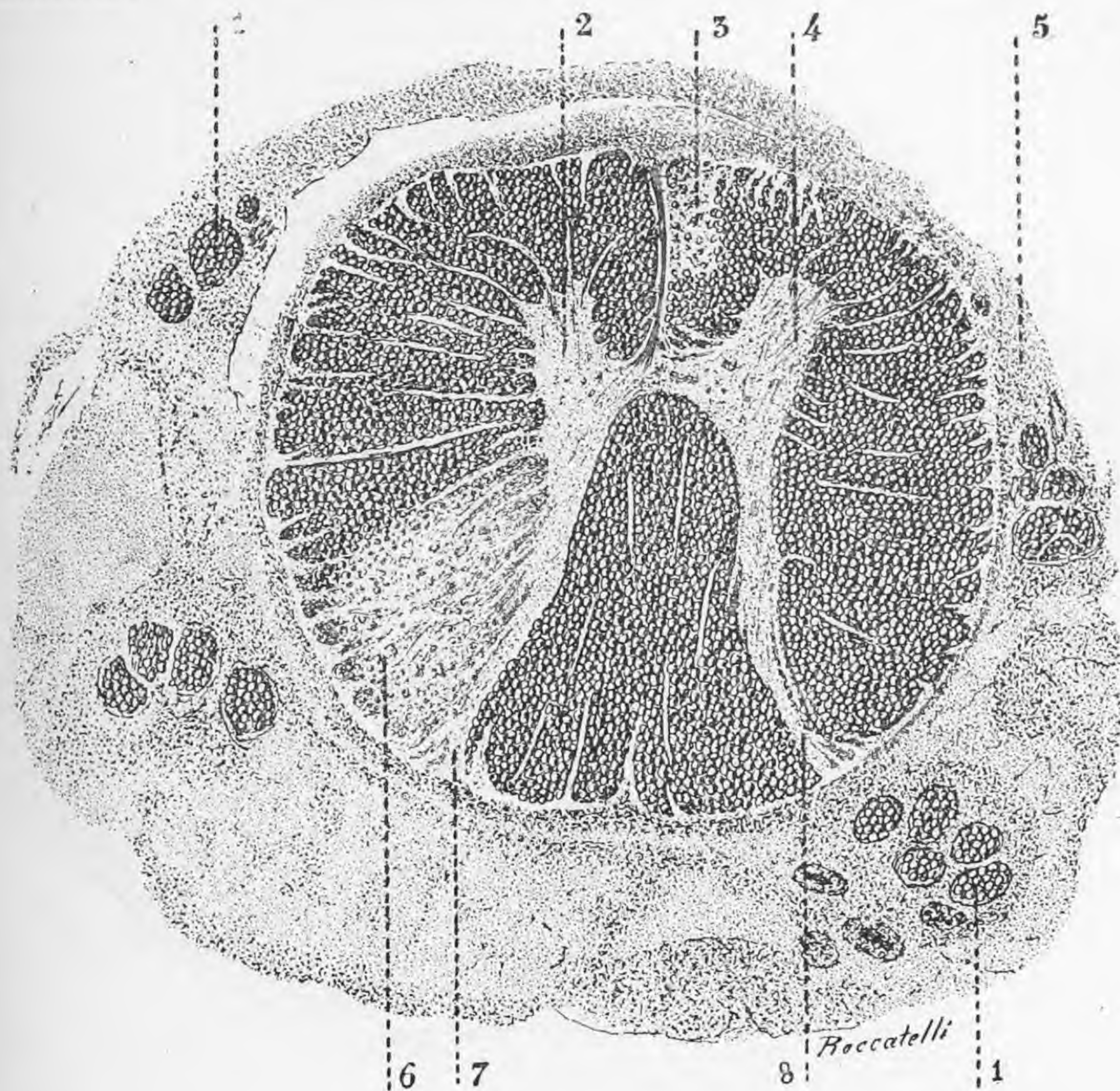
Figura XXXVI. — *Sezione trasversa del midollo spinale in corrispondenza del II nervo dorsale.*

1, 1. Sezione delle fibre radicolari — 2 e 4. Corna anteriori — 3. Distruzione del fascio piramidale diretto di destra — 5. Strato marcioso intrameningeo — 6. Degenerazione del fascio cerebellare laterale, piramidale incrociato e della sezione posteriore del fascio laterale — 7. Corno posteriore di sinistra, in parte degenerato — 8. Corno posteriore di destra.

Al posto del ventricolo del setto pellucido si vede un'informe cavità, per intiero ripiena di pus e di cenci necrotici.

Il terzo ventricolo (Fig. xxxiv, 2) è dilatato ed è notevolmente deformato per la distruzione totale del fornice, della tela coroidea superiore, del talamo ottico, e parziale delle gambe anteriori del fornice e commessura media. Una siringa elastica per il forame di Monro grandemente dilatato penetra nel ventricolo laterale; per questa via il processo purulento dall'un ventricolo si è diretto all'altro.

L'acquedotto del Silvio è dilatato e ripieno di pus (Fig. xxxiv, 3). La ghiandola pineale è quasi completamente distrutta, e non rimangono che i corpi quadrigemini, i quali hanno un aspetto di tessuto notevolmente alterato.

Il ventricolo quarto (Fig. xxxiv, 4) è molto dilatato, deformato e pieno di pus e di cenci necrotici. Nella parte inferiore di questa cavità, e precisamente in contatto del tronco dell'arbor vitæ vermis, si osserva un infarto emorragico
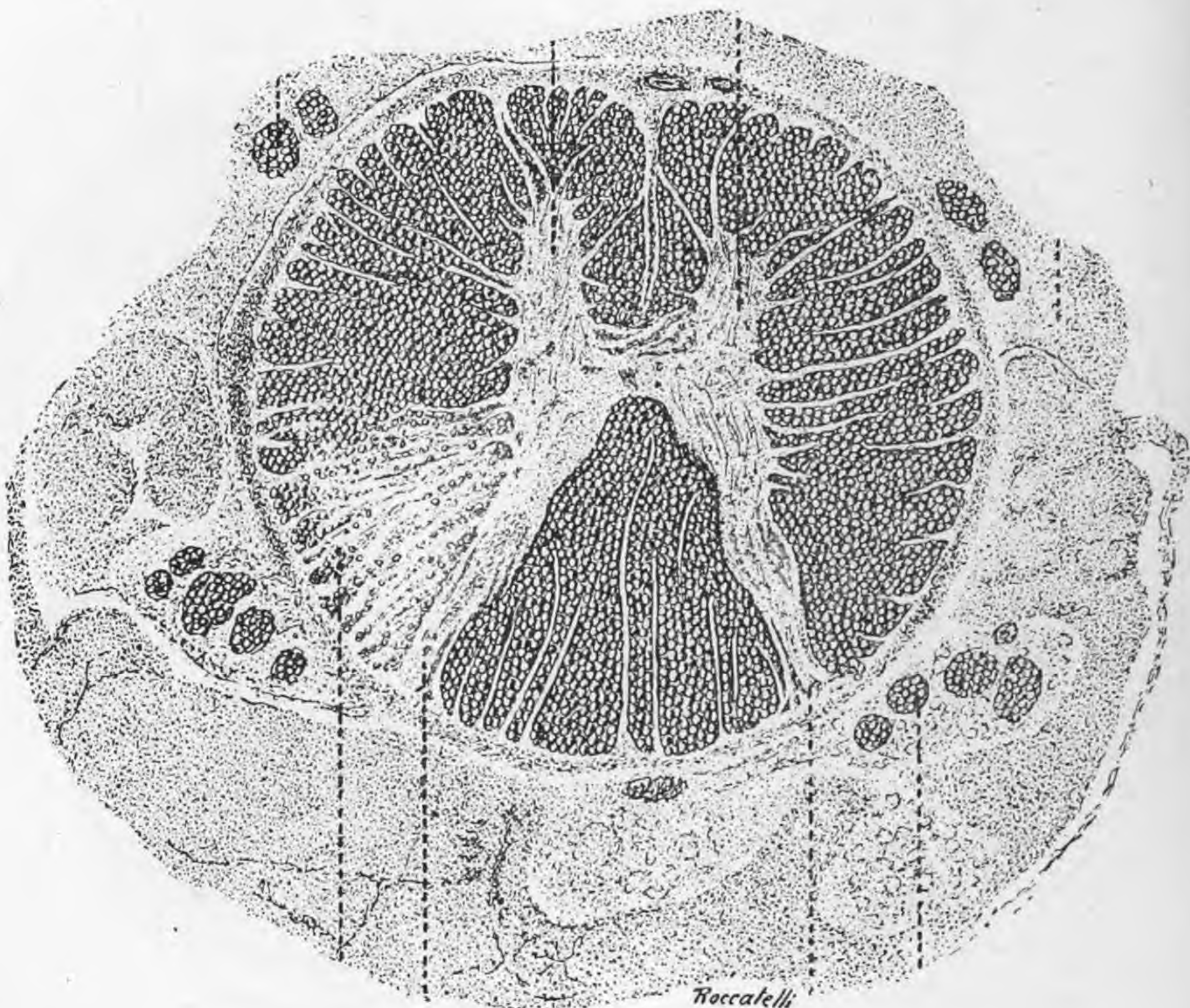
Figura XXXVII. — *Sezione trasversa del midollo spinale nella porzione dorsale inferiore.* Si riscontrano le stesse lesioni che nella figura precedente, meno la degenerazione del fascio piramidale diretto.

(Fig. xxxiv, 5) della dimensione di una moneta da un centesimo. Il pus si rinviene anche nel solco longitudinale posteriore, donde l'origine dell'ascesso corticale cerebellare (Fig. xxxiv, 6) e, come vedremo, della diffusione della meningite purulenta al midollo spinale.

Aperto lo speco vertebrale si trova la dura madre ispessita, iperemica ed opacata in tutta la sua lunghezza. L'iperemia della dura madre è notevolissima, specialmente in quelle sue sezioni ove essa ricopre le porzioni cervicali e dorsali della midolla spinale. La dura madre spinale è ulcerata in corrispondenza del punto ove la porzione cervicale si unisce alla dorsale, e da quest'ulcera fluisce in abbondanza pus denso cremoso. Aperta la dura madre in tutta la sua lunghezza,

si resta sorpresi dal fatto di trovare la midolla spinale completamente circondata e rivestita da uno spesso strato di sostanza fibrino-purulenta aderente alla superficie esterna del midollo spinale. La pia madre spinale non è visibile che nella sola porzione cervicale del midollo, ove lo strato purulento è sottile. Estratto il midollo spinale dallo speco vertebrale e praticate sezioni orizzontali in corrispondenza delle porzioni cervicale, dorsale, lombare e sacrale, troviamo confermato
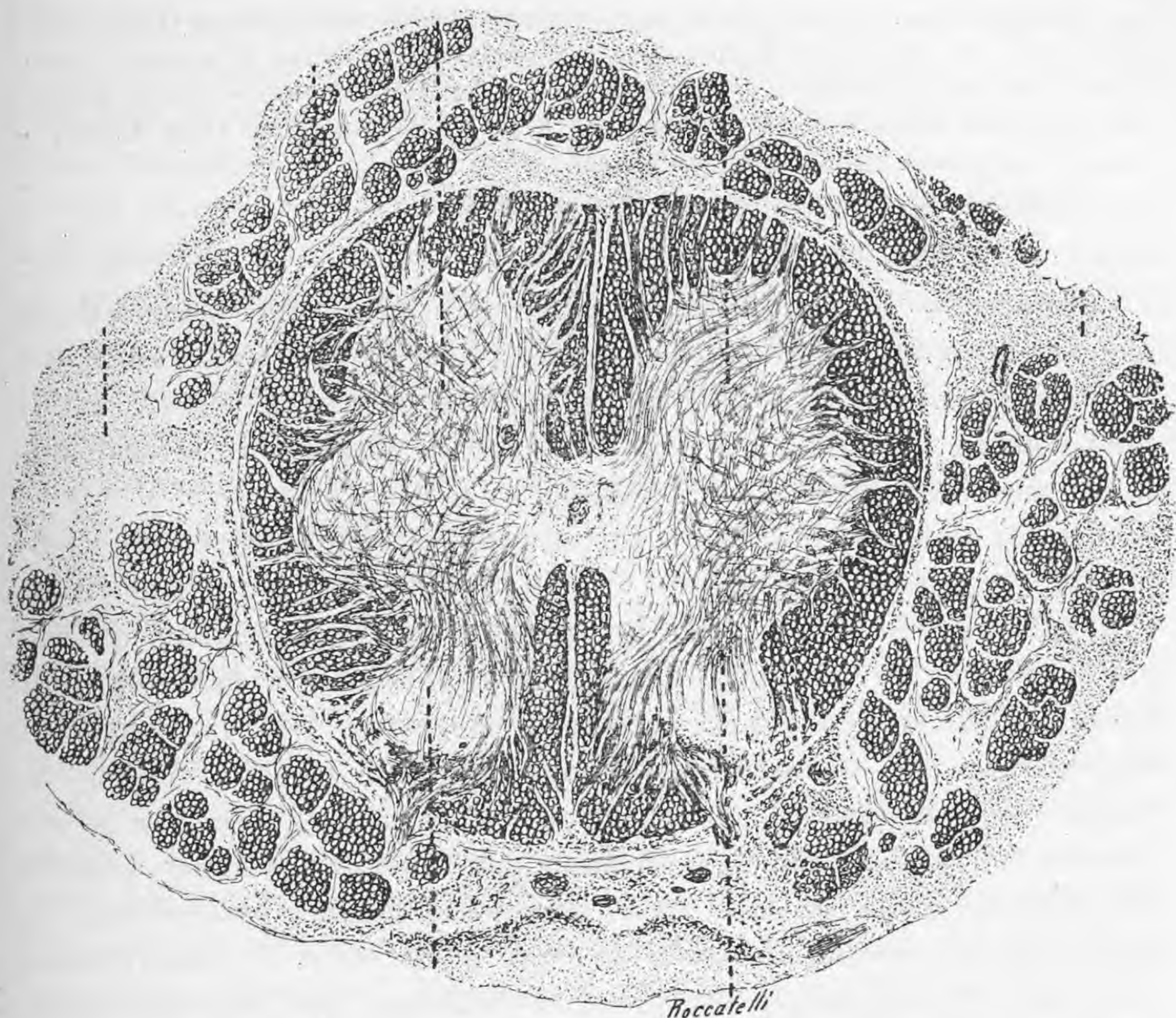
FIGURA XXXVIII. — *Sezione trasversa del midollo lombare.*

Meno la raccolta marciosa endomeningea, non si riscontrano lesioni nei tessuti del midollo.

ciò che si è detto più innanzi: cioè che il pus ha completamente circondato da ogni parte il midollo in tutto il suo percorso, meno che nella porzione cervicale, e che questo rivestimento purulento in certi punti (porzione dorsale) ha raggiunto fino **1** cm. di spessore. Le sezioni del midollo rivelano l'esistenza di emorragie puntiformi nella sostanza midollare, nonchè fatti degenerativi a carico del cordone laterale di sinistra. Questo sospetto è destato dall'esistenza di una macchia biancastra, ovoidale, sita nel segmento di sinistra e che si può seguire, sempre posta nell'identico sito, nei tagli trasversali delle porzioni cervicale e dorsale del midollo. Il canale centrale del midollo non sembra per nulla dilatato.

*
* *

Riassumendo, l'esame microscopico delle sezioni del midollo trattate col metodo Pal ci fece rilevare nella porzione cervicale (Fig. xxxv) a sinistra deformazione del corno anteriore, parziale distruzione e deformazione del corno posteriore, distruzione più o meno grande di fibre nei varî fasci costituenti il mantello bianco.

Nella porzione dorsale, sur un taglio in corrispondenza del II nervo (Fig. xxxvi), distruzione del fascio piramidale diretto di destra e del fascio piramidale incrociato di sinistra e distruzione parziale del fascio cerebellare laterale e della sezione posteriore del fascio laterale di sinistra. A un livello più basso (Fig. xxxvii) si riscontrano presso a poco le stesse lesioni.

La porzione lombare è normale (Fig. xxxviii).

Diagnosi. — Le manifestazioni generali e locali dell'esistenza di un focolaio flogistico: i sintomi dell'aumentata pressione endocranica e i disturbi funzionali di speciali localizzazioni cerebrali sono i criteri fondamentali sui quali ci è dato di basare la diagnosi di ascesso meningo-cerebrale, cerebrale e cerebellare.

Se, per esempio, una ferita suppurante del cuoio capelluto, complicata o meno con frattura del cranio, ovvero le suppurazioni croniche dell'orecchio medio, dopo un tempo più o meno lungo, quando più sembrano avviate alla guarigione, cominciano a dare segni di malessere subbiettivo e qualche brivido vespertino con elevazione di temperatura, che era mancata prima o da tempo cessata, mettono in sospetto di una possibile complicazione endocranica, specie se le accennate successioni morbose cessano per ricomparire dopo qualche settimana ed anche qualche mese. Il sospetto diagnostico comincia a farsi certezza quando si manifestano non dubbi segni di compressione cerebrale, principalissimo fra questi la cefalalgia fissa ma remittente, e che si esacerba comprimendo o battendo il cranio in corrispondenza dell'ascesso. Il rallentamento del polso, la sonnolenza, il coma e la papilla da stasi, tanto comuni nei tumori cerebrali, si riscontrano negli ascessi quando la raccolta marciosa è vasta, e quindi negli ultimi periodi della vita dei pazienti.

Per i dati etiologici, per i sintomi flogistici e di compressione, dunque, non è difficile diagnosticare l'ascesso endocranico; ma determinare la sua sede quando è distante dalla regione rolandica e da altre circonvoluzioni a funzioni speciali, è sovente impossibile. I segni di determinata localizzazione sono gli accessi convulsivi a tipo di epilessia jacksoniana, le paralisi a focolaio di senso e di moto, e l'afasia nelle sue diverse forme. Questi sintomi di localizzazione man-

cano negli ascessi che si discostano dalle regioni psico-motrici; e quando esistono, non sempre sono criterî certi che la raccolta si trovi in quella data regione, perchè l'irritazione flogistica e la compressione esercitata dalla raccolta marciosa possono agire a distanza.

Quando mancano i criteri di localizzazione, ma esistono i sintomi generali e locali di flogosi suppurativa, l'ascesso con molta probabilità deve trovarsi in corrispondenza della regione colpita dal trauma o di un focolaio suppurativo cronico del cuoio capelluto e delle ossa craniche. È segno quasi sicuro di ascesso cerebrale la comparsa tardiva traumatica di encefalocele (Broca, Maubrac).

La preesistenza di otite media purulenta cronica in un individuo che presenta disturbi del sensorio, della parola, del facciale e papilla da stasi unilaterale, corrispondente all'orecchio ammalato, fanno fondatamente diagnosticare l'ascesso nel lobo temporale, e a più forte ragione se esistono vertigini accompagnate da stordimento e dalla percezione di suono di campane.

La diagnosi dell'ascesso cerebellare, allorquando manca la coordinazione dei movimenti da cui dipende l'equilibrio della persona nello incesso, non può essere accertata, ed è tanto meno probabile se il paziente ha meno di 10 anni: dalle statistiche di Hessler sarebbe dimostrata la straordinaria rarità degli ascessi cerebellari nella fanciullezza. Per contrario, negli adulti gli ascessi cerebellari stanno a quelli del cervello come 1 : 2 secondo le statistiche di Le Fort e Lehmann, e di 1 : 3 secondo le osservazioni di Körner. Lo stesso incedere incerto e vacillante, a gambe divaricate, con tendenza di cascare bocconi (andatura cerebellare) non è un criterio patognomonico dell'ascesso del cervelletto. La compressione sul verme del cervelletto esercitata attraverso il tentorio da un ascesso svoltosi nel lobo cerebrale posteriore, può mentire, come nel caso pubblicato dal Ceci, l'ascesso cerebellare. L'andatura cerebellare inoltre è stata segnalata nelle lesioni labirintiche e dei lobi frontali del cervello.

Per diagnosticare la sede dell'ascesso endocranico consecutivo a flogosi auricolare, deve darsi grande importanza al punto nel quale prevalentemente il processo si è svolto. Nella suppurazione della cassa del timpano, per i rapporti che questa, attraverso il suo *tegmen* e l'*aditus*, ha con il lobo sfeno-temporale, la flogosi si propaga più facilmente al detto lobo; mentre nella suppurazione delle cellule mastoidee, che si trovano in intimi rapporti, per le vie del Santorini, col seno laterale, il processo, battendo queste vie, facilmente si porta al cervelletto.

La diagnosi differenziale fra gli ascessi cerebrali e la meningite non sempre è possibile. La meningite purulenta per l'ordinario insorge e si diffonde rapidamente, con febbre alta, a tipo continuo remittente, preceduta da brividi.

Il paziente accusa intenso dolore di capo e senza speciale localizzazione, vomita, è irrequieto; gli si fa rigida la nuca; il polso lento, la respirazione irregolare; precocemente casca in sonnolenza, perde il sensorio e lascia involontariamente le feci e le urine, onde l'esito letale si avvicina a gran passi, con termogenesi sempre più crescente.

Gli affetti di meningite acuta purulenta diffusa danno poca urina, nella quale, all'esame chimico, si riscontrano come componenti anormali uro-eritrina, pigmento biliare imperfetto, albumina e corpuscoli di sangue.

Prognosi. — L'ascesso endocranico oggi non può riguardarsi, come fino a pochi anni or sono, malattia assolutamente mortale. I successi chirurgici giornalmente si moltiplicano con risultati operativi e fonzionali veramente inaspettati. Ciò non toglie che la prognosi dell'ascesso cerebrale debba farsi riservata nei casi di facile localizzazione e accessibili alla mano chirurgica; è grave se la localizzazione è incerta o difficile l'intervento chirurgico.

Prognosi riservata deve farsi inoltre per ciò che spetta alla totale o parziale scomparsa dei disturbi funzionali e alla possibile tardiva manifestazione dell'epilessia. La reintegrazione e la rigenerazione dei centri psichici, psicomotorî e sensitivi possono rimanere incomplete; e la cicatrizzazione del cavo ascessuale può imbrigliare e strozzare regioni circonvicine rimaste fino allora integre, donde epilessia, demenza e paralisi, senza contare le segnalate frequenti recidive dell'ascesso, talvolta apparentemente guarito per più mesi ed anni.

Cura. — Rintracciata esattamente la sede dell'ascesso, si deve procedere con la massima sollecitudine all'evacuazione della marcia, aprendo il cranio con i trapani o con gli scalpelli nel luogo designato dalla topografia cranio-cerebrale. Fatta la breccia nell'osso, qualche volta, singolarmente negli ascessi meningo-cerebrali, si mostra già il gocciolio marcioso attraverso una scontinuità ulcerosa della dura madre, prodotta dal processo suppurativo o dall'introflessione di una scheggia ossea, avvenuta per cagione di trauma. Il tramite di una palla di revolver, se il proiettile determina suppurazione, può divenire una

fistola, attraverso la quale, tolto il disco osseo, sgorga la marcia anche da raccolte cerebrali profonde.

Se, messa a nudo la dura, non si riscontra fistola di comunicazione con l'ascesso, nè ispessimento e vascolarizzazione di essa, che sono indizio dell'esistenza di un focolaio suppurativo sottostante, non dobbiamo trattenerci dal fendere la dura madre, sebbene apparentemente sana, quando tende a procidere dalla breccia cranica, si sente molto tesa, di consistenza duro-elastica e non si appalesano alla vista e al tatto le pulsazioni cerebrali.

Mancando tutti questi indizi, i quali ci assicurano della esistenza dell'ascesso nel cervello sottostante, e i sintomi di localizzazione essendo netti, è sempre indicata l'apertura della dura madre con un taglio a croce o semicircolare, parallelo alla breccia cranica, da circoscrivere così un lembo a stretto peduncolo. Scoperta la pia meninge e le circonvoluzioni cerebrali, quando l'ascesso è subcorticale, queste si mostrano appiattite, anemiche, edematose, di color grigio giallastro, molli e senza alcun accenno a pulsazione cerebrale; in tal caso, sovente, palpando col polpastrello dell'indice si percepisce l'onda di rimbalzo della raccolta liquida sottostante, perciò a man franca si può infiggere la punta di un tenotomo e fare uno sbrigliamento di mezzo ad un centimetro per vuotare l'ascesso e immettervi il becco di un irrigatore.

Allorquando la raccolta marciosa non è vasta ed è collocata nelle parti più profonde della sostanza bianca, tutti i segni obbiettivi su riferiti sono appena accennati o mancano affatto; quindi se vi è fondato sospetto, per caratteristici disturbi funzionali, per lesioni traumatiche pregresse o per focolai suppurativi corrispondenti, che l'ascesso stia in quella regione profondamente situato, si ricorrerà alla puntura esplorativa. Fenger e Lee la eseguirono con un ago-cannula a punta smussa, innestato ad un aspiratore; ma questo mezzo è mal sicuro, perchè nel traversare gli strati del cervello integri a guisa di stampo, si tampona col tessuto nervoso, per cui, malgrado l'aspirazione e la penetrazione della cannula nel cavo ascessuale, la marcia non appare. Può accadere inoltre che l'ago-cannula penetrato nello ascesso senza essersi tamponato con la sostanza cerebrale che perfora, per la densità della marcia si occluda e l'aspirazione riesca infruttuosa. In simili contingenze è da preferirsi un lungo trequarti di medio diametro dell'apparecchio di Potain e con esso saggiare in vari punti e in diversa profondità e direzione l'emisfero e il cervelletto, in modo che anche un piccolo ascesso difficilmente possa sfuggire e la marcia,

per quanto densa o fioccosa, ritirato lo stiletto dalla cannula del trequarti, facilmente viene aspirata dall'apparecchio. Le punture multiple ed anche profonde sono tollerate dal cervello senza disturbi funzionali immediati e consecutivi.

Scoperta e aspirata in parte la raccolta marciosa profonda, la cannula del trequarti sarà sostituita da un drenaggio proporzionato alla grandezza dell'ascesso: perciò occorre sempre uno sbrigliamento eseguito con un tenotomo a lunga lama, al quale serve da guida la cannula stessa; indi, rimossa questa, s'introduce il drenaggio. Io trovo che uno stuello di garza allo iodoformio sia preferibile a tutte le specie di drenaggio propriamente detto. Al contatto della garza iodoformata i tessuti reagiscono meglio, la cavità si rende meno accessibile alle infezioni e più difficilmente accade il ristagno del pus. La irrigazione prolungata di acqua sterilizzata tiepida nel cavo ascessuale, la sutura delle parti molli del cranio e la fissazione, con un punto, del drenaggio all'angolo più declive della ferita, completeranno l'operazione.

Il giorno dopo e sovente la sera stessa della compita operazione, i disturbi funzionali, sensitivi, motorî o intellettuali che siano, migliorano rapidamente e talvolta scompaiono affatto. Lo scolo del pus, che spesso si riscontra sterile, dopo pochi giorni cessa; ciò non ostante, il drenaggio si deve togliere con molto accorgimento, cioè quando si ha la certezza che il cavo ascessuale è saldamente cicatrizzato attorno ad esso. L'esperienza ci ha dimostrato con quanta facilità possono recidivare gli ascessi cerebrali, specie se dall'atto operativo residua un seno fistoloso o persiste il focolaio suppurativo estracranico che ne fu la causa (carie delle ossa craniche, rinite e otite media purulenta, ecc.). È dovere quindi del chirurgo di portare tutta la sua attenzione su questi processi, fomiti d'infezione, per estinguerli con energiche disinfezioni e, occorrendo, con atti operativi.

Nel caso malaugurato di ristagno del pus o di recidiva dello ascesso, indicatici dalla ricomparsa dei sintomi flogistici e funzionali, un nuovo e pronto intervento chirurgico s'impone. Le recidive sogliono assumere un decorso più acuto e distruttivo, perciò è necessario largo e precoce sbrigliamento del seno residuale e rispettivamente la riapertura nella cicatrice della breccia cranica fatta con la precedente operazione.

Infiammazione dei seni della dura madre.

Etiologia. — L'infiammazione, la trombosi e la suppurazione dei seni della dura meninge si riscontrano per l'ordinario nel seno laterale, petroso superiore e nel bulbo della giugulare, per i rapporti che essi hanno con l'orecchio medio e con le cellule mastoidee, sedi comunissime di flogosi acute e croniche primitive.

La flogosi di questi seni è più frequente a destra, e in ciò si accordano le statistiche di tutti gli autori, senza poterne dare una ragione convincente.

Secondo le osservazioni di Hessler, Jansen e Lebert ci va soggetto più il sesso maschile fra gli adulti, ma fra i fanciulli la differenza fra i due sessi non è notevole. La infiammazione dei seni nei bambini sotto i 10 anni, affetti di otite, è relativamente rara. Körner ne ha osservati 8 su 43, Jansen 4 su 34.

Questo fatto troverebbe la sua spiegazione nell'incompleto sviluppo delle cellule mastoidee nella fanciullezza, per cui i rapporti dell'orecchio medio col seno laterale sono meno estesi di quello che lo siano negli adulti a cellule mastoidee ampie e in diretta e facile comunicazione con la cassa del timpano, ordinario focolaio primitivo della otite purulenta; la tubercolare invece esordisce con maggiore frequenza nella mastoide, ma non tarda a combinarsi con la suppurativa, anzi è il caso più comune nei fanciulli.

Stato anatomico e sintomi. — L'esistenza di un'otite suppurativa semplice o mista fa sempre temere la possibilità della flogosi dei seni viciniori. Il processo si propaga dalla mucosa della cassa e delle celle mastoidee all'osso. La osteite se è prodotta da soli batteri piogeni, qualche volta, negli strati ossei limitrofi alla superficie suppurante, assume il carattere di osteite eburnea e perciò capace di tenere sequestrato il processo, specie dal lato interno del cranio, per tutta la vita del paziente. Di solito il processo nei bambini è misto; quindi se la carie tubercolare non acquista il tipo dell'atonica o torpida a lento decorso e limitata da una zona di osteite condensante, vi è da temere una più o meno tardiva invasione alla dura meninge, al seno laterale, al petroso superiore e al golfo della giugulare, tanto più se la carie diviene fungosa.

Le successioni anatomo-patologiche più comuni dunque sono la for-

mazione dell'ascesso estradurale, flogosi e trombosi settica del seno laterale, che può estendersi fino al torcular Herophili e alla giugulare; indi il trombo si disfa per flebite suppurativa icorosa, sicchè ne deriva sovente settico-pioemia trombo-embolica.

Per fortuna la trombo-embolia non accade facilmente, perchè la parte disfatta del trombo, per l'ordinario, non può entrare in circolo per coaguli che obliterano dai due lati il seno e lo sequestrano.

Il prodotto della suppurazione delle pareti del seno e del disfacimento del trombo non tarda a farsi strada nell'ascesso estradurale. Talvolta l'infiammazione del seno si fa direttamente dal focolaio osseo, senza l'intermezzo dell'ascesso estradurale, per diffusione di processo lungo le venuzze che dall'osso si scaricano nei seni.

La flogosi dei seni s'inizia, per lo più, col ristagno e l'icorizzazione del pus, che soleva colare dal canale uditivo esterno. Il ristagno ha luogo sia per effetto delle aumentate fungosità, sia per l'addensamento delle marce lungo le vie che devono percorrere per venire all'esterno, impedendo così lo sgorgo di quelle che le sieguono. A questo primo indizio tosto succedono i sintomi di mastoite acuta o subacuta, accompagnata da modica febbre a tipo continuo, raramente preceduta da brividi; in questo caso la temperatura può elevarsi fino a 39° C. e più. Con la formazione dell'ascesso estradurale e con la trombosi e suppurazione del seno il dolore della regione mastoidea s'irradia a tutta la metà corrispondente del capo e diviene poscia una vera cefalalgia, mentre contemporaneamente accennano a reazione meningea la rigidezza della nuca, la nevrite ottica (A. Broca, Maubrac) e qualche volta il vomito. Completano il quadro clinico della flebite suppurativa l'accentuarsi della febbre, che diviene intermittente e preceduta da brividi, tosse e talora espettorazione sanguinolenta, vertigini, delirio, sonnolenza e coma. Infatti sono questi i segni della trombo-embolia e della irritazione consensuale delle meningi o della meningo-encefalite localizzata.

La trombosi dei seni talvolta si prolunga alla giugulare e perfino in gran parte del suo decorso nel collo, dove si palpa come un cordone doloroso che inceppa i movimenti di flessione e di rotazione del capo. Sovente a questa estesa trombosi sieguono edema della faccia e del collo, ingorghi glandolari multipli e flogosi sottoaponevrotica.

Diagnosi. — L'infiammazione dei seni acutissima è facile scambiarla con la meningite concomitante e con la settico-pioemia; ma quando queste forme cliniche succedono all'otite e mastoite purulenta che si sono

acutizzate e danno scolo scarso ed icoroso, si ha fondato sospetto che siasi formato l'ascesso sottodurale e la trombosi settica del seno.

Nelle flebiti dei seni a decorso subacuto e cronico la diagnosi offre meno difficoltà. La diffusione del processo, che dall'orecchio medio si avanza verso il seno, si dirige anche all'esterno sulla regione mastoidea, lungo il canale percorso dalla vena relativa; quindi la modificazione della qualità dello scolo o la sua soppressione, il dolore, l'edema, l'arrossamento e la suppurazione dei tessuti molli che rivestono la mastoide, ci assicurano intanto della grave lesione esistente in quest'osso. La febbre, specie se è a tipo accessionale, il vomito, la cefalalgia, il dolore che dalla regione mastoidea si estende fino all'inion e si esacerba sotto la pressione, infine la comparsa di disturbi nervosi e la cosiddetta nevrite ottica, sono tanta somma di criteri per i quali raramente può rimanere dubbia la diagnosi. Nè il dubbio si dilegua affatto quando la palpazione nella regione carotidea potrà constatare indurita, per trombosi, solo la prima porzione della giugulare profonda, perchè in questo caso potrebbe sorgere il sospetto di aver a fare con la mastoidite di Bezold; nella quale la suppurazione mastoidea, invece di estrinsecarsi nella regione retroauricolare, si estrinseca verso la faccia interna dell'apice della mastoide, in corrispondenza della incisura digastrica, dove poi si raccoglie nel triangolo faringo-mascellare. Per evitare questo errore diagnostico, oltre ai sintomi su menzionati che caratterizzano la flogosi del seno laterale, non mancano mai i sintomi cerebrali e qualche rara volta l'edema erisipelatoso della guancia e delle palpebre. Inoltre l'esplorazione bimanuale, portando l'indice di una mano nel faringe e l'altro dietro l'angolo della mascella, non tarderà a farci scoprire l'ascesso per insaccamento che va a costituirsi in questa regione.

Per quello che riguarda l'infiammazione degli altri seni, sono stati segnalati alcuni sintomi patognomonici, ma non ancora sanzionati clinicamente. Così si è ammesso che la trombosi del seno longitudinale superiore dia luogo a forme epilettiche e a perdita della coscienza. La trombosi del seno petroso superiore e inferiore produrrebbe epistassi, epilessia, debolezza della vista, fotofobia, paresi e paralisi dell'oculomotore comune, dell'abducente, edema delle palpebre, ptosi ed esoftalmo. La trombosi del seno cavernoso si manifesterebbe con l'edema della retina e del globo oculare, debolezza della vista, fotofobia, edema delle palpebre, delle narici, epistassi, paresi dell'oculomotore, abducente, trigemino e protrusione del globo oculare.

Tutti questi sintomi sono, più che il risultato dell'osservazione cli-

nica, la deduzione teoretica dei rapporti anatomici che hanno le vene della testa con i relativi seni e con i nervi intracranici.

Prognosi. — L'infiammazione e la trombosi settica dei seni seguite da pioemia, checchè ne dica Chauvel, è malattia gravissima, per non dire quasi sempre mortale. La relativa benignità che questo autore attribuisce alla settico-pioemia di origine auricolare non è sufficientemente dimostrata.

Se il prolungamento dei trombi intercetterà l'entrata in circolo degli emboli di quella parte del trombo rammollita dalla suppurazione, con adatto intervento chirurgico e cure antisettiche la prognosi potrà farsi fausta, specie quando il processo suppurativo non è combinato al tubercolare.

Cura. — Assodata la diagnosi di flogosi suppurativa dei seni accessibili alla mano chirurgica, l'intervento operativo deve essere immediato per scongiurare le conseguenze di una grave trombo-embolia settica.

Trattandosi poi di un'otite media purulenta, semplice o mista a tubercolosi, basta un fondato sospetto di flogosi del seno laterale, perchè sia giustificata la trapanazione della mastoide. Io, al trapano, preferisco lo sgorbia, perchè con questa domino meglio gli strati ossei che si devono asportare, mentre i denti della corona del trapano, non potendo essere sorvegliati facilmente dalla vista e dal tatto, talvolta giungono a ledere le pareti del seno prima che il disco osseo sia intaccato in tutta la sua circonferenza e si renda mobile: inconveniente questo che riuscirebbe dannoso se il seno non si trovasse completamente occluso o sostituito da una cavità ascessuale. L'uso dello sgorbia ci dà pure il vantaggio di fare la breccia nella forma, nella grandezza e nella direzione che più convengono per scoprire il focolaio settico indietro, lungo il seno; in avanti e in basso, nell'antro mastoideo e nella cassa del timpano.

Quando, messo a nudo il seno, si è potuto constatare che il sangue in esso ancora circola liberamente, si disinfetta e si tampona la breccia, nè vi è perciò da temere ulteriori danni sulle pareti vasali; a ogni modo, se la compressione e l'irritazione operativa favorissero in secondo tempo la produzione del trombo, questo, spento il cavo settico, si organizzerebbe senza grave danno della circolazione endocranica.

Riscontrando il seno trombizzato e in parte rammollito per diffusione alle sue pareti del processo flogistico settico, è necessario aprirlo

con delicate manualità, onde scongiurare lo spappolamento del trombo nei suoi estremi non ancora colpiti dalla sepsi, e la introduzione in circolo di quello già disfatto dal processo settico.

Per impedire a ogni costo questo grave accidente, Zaufal nel 1880 propose la legatura della giugulare interna al collo, eseguita poi con successo da Ballance e da Lane; indi, benchè con risultati non sempre favorevoli, sono stati pubblicati molti casi del genere.

Rispetto all'apertura e alla disinfezione diretta del seno contenente un trombo in parte rammollito dalla sepsi, credo, con la maggior parte dei patologi, che sia quistione omai risoluta in senso affermativo; ma l'aprire il seno solo perchè è trombizzato, e legare la giugulare in ogni caso di trombo-flebite del seno laterale, mi sembra esagerare l'importanza terapeutica e sconoscere la gravità dell'operazione.

La flogosi e l'ascesso sottodurale, per semplice fatto irritativo che inducono nei tessuti circonvicini e quindi nelle pareti e nell'endotelio del seno, determinano la coagulazione del sangue, senza che perciò necessariamente sia settico il trombo che ne risulta: sicchè, aperto e disinfettato il focolaio suppurativo, quello si organizza e chiude stabilmente il seno, o si canalizza, come talvolta accade nelle vene e nelle arterie in genere. In simili casi quindi sarebbe superfluo e dannoso legare la vena giugulare e rimuovere il trombo: oltre alla gravità dell'atto operativo, l'emorragia sarebbe inevitabile, benchè si lasci facilmente frenare dal tamponamento con garza medicata.

Lo stesso rammollimento parziale settico del trombo senza accenno di sintomi trombo-embolici, per me non giustifica la legatura della giugulare. Il più delle volte accade che nel punto di rammollimento la parete del seno si ulcera ed il focolaio endovasale si mette in comunicazione con l'osseo, quindi basta ampliare l'ulcera per disinfettare e cauterizzare il cavo di rammollimento: così si arresta il progressivo disfacimento del trombo e le relative conseguenze. Del resto, con la intercettazione del corso del sangue nella giugulare non è chiusa ogni via di entrata agli emboli in circolo: restano sempre aperti gli altri seni endocranici e le vene anastomotiche che devono supplire alla cessata funzione del seno laterale.

Egli è vero che la statistica di Körner dà il 75 per 100 di guarigione nei casi operati con lo spaccamento del seno e la legatura della giugulare, e il 50 per 100 in quelli operati col solo spaccamento e disinfezione del seno: risultati che nella statistica di Forselles si riducono a 62 per 100 per il primo intervento e 53 per 100 per il secondo. Purtroppo però è a tutti noto che i risultati statistici in me-

dicina, quando non sono personali, non hanno il valore che acquistano in altre branche dello scibile, dacchè la maggior parte degli insuccessi operativi non sono consacrati alla pubblicità, mentre gli autori si affrettano a far noti i risultati favorevoli, singolarmente quando devono affermare l'importanza di un nuovo metodo operativo. Per altro la dubbiezza della diagnosi intorno alla trombosi settica dei seni laterali e petrosi quando mancano i sintomi pioemici ed il prolungamento del trombo nella giugulare interna, non giustifica la legatura preventiva della giugulare: la consecutiva alla scopertura del seno o è inutile, se il focolaio settico è limitato da coaguli asettici che si prolungano dai due lati nel vaso; o giunge troppo in ritardo, perchè le manovre operatorie facilmente finiscono di mettere in circolazione il trombo intieramente disfatto.

I risultati della statistica personale di Macewen per me sono una prova convincente della superfluità della legatura della giugulare nella gran maggioranza dei casi. Egli in 18 infermi di trombosi del seno e in 10 di trombosi complicata ad altre affezioni encefaliche, eseguì 27 volte l'incisione ed il lavaggio del vaso ed ottenne 20 guarigioni. La tossicoemia, la setticoemia e le complicazioni polmonali preesistenti all'atto operativo furono la causa della morte degli altri operati, il che ci fa dedurre che l'allacciatura della giugulare, preventiva o consecutiva all'apertura del seno, non li avrebbe salvati.

CAPITOLO VI

TUMORI ENDOCRANICI VERI ED APPARENTI.

Tratterò in un capitolo solo, benchè tanto dissimili fra loro, le neoformazioni infiammatorie specifiche croniche, le cisti accidentali e le parassitarie dell'encefalo e de' suoi involucri, perchè dal punto di vista clinico una cisti endocranica può mentire un glioma e questo un tubercolo, un granuloma actinomicotico, ecc.

Non avendo altri criteri diagnostici oltre gli effetti della compressione e della distruzione che queste produzioni patologiche esercitano sul cervello, non è possibile determinare in ogni caso la loro natura, quindi tutte le nostre ricerche si circoscrivono a rilevare i sintomi di compressione o d'inibizione e di eccitazione localizzata del cervello.

Dal punto di vista terapeutico le cose non vanno altrimenti. La distinzione anatomo-patologica dei vari tumori e degli altri prodotti morbosi che nella cavità cranica ne assumono le parvenze cliniche, acquisterà un gran valore quando per ciascuna neoformazione si potrà delineare un quadro semiologico e indicare un rimedio specifico. Siccome disgraziatamente siamo ancora molto lontani da questo ideale scientifico e pratico dovendo trattare alla stessa stregua operativa le diverse produzioni endocraniche di spettanza chirurgica, sarebbe ozioso divagare in esposizioni sistematiche e classificazioni che non hanno basi cliniche e scopi terapeutici. Per conseguenza noi qui ci occuperemo delle produzioni che si generano in quei punti dell'encefalo e de' suoi involucri che sono accessibili alla mano chirurgica, e che si estrinsecano per caratteristici disturbi funzionali o per tumefazioni circoscritte sulla superficie del cranio.

Etiologia. — L'età, il sesso e lo stato sociale sono certo elementi etiologici predisponenti di qualche importanza: i traumi, la sifilide, l'infezione tubercolare e l'actinomicotica, alcuni parassiti animali (cestodi) sono le ordinarie cause patogeniche.

Se togli le produzioni tubercolari, che con sproporzionata frequenza incontriamo nei fanciulli, tutte le altre neoformazioni flogistiche croniche, le cisti e i veri tumori sono stati osservati quasi sempre negli adulti, perchè dalla giovinezza alla maturità si è più esposti alle cagioni determinanti. Infatti fra i 20 e i 40 anni si è riscontrata almeno la metà della cifra totale dei neoplasmi endocranici; prima dei 20 anni e dopo i 40, questi si fanno sempre più rari; nei neonati e nei vecchi sono rarissimi. Le donne vanno meno soggette degli uomini alle affezioni cerebrali in parola; nè questa è, come si potrebbe credere, una semplice affermazione, perchè, fra le altre, la statistica di Gowers lo prova all'evidenza: egli trovò che su 650 casi di tumori anatomicamente constatati, 440 appartenevano al sesso maschile, vale a dire più di due terzi. Lo stesso autore, poi, soggiunge esser nell'uomo più frequenti che nella donna la tubercolosi e il glioma.

La gente povera dà il maggiore contingente di tumori endocranici veri ed apparenti. Il poco accorgimento che usa per i contatti impuri e la triste condizione igienica in cui vive, la rende più accessibile alle infezioni, per le quali non cerca soccorso che in condizioni gravissime. Le arti e i mestieri a cui la classe popolare è destinata, la espongono ai traumi, che rappresentano tanta parte fra le cause occasionali. Per i traumi infatti si generano produzioni endocraniche di infezioni latenti sifilitiche o tubercolari; per i traumi si hanno spesso emorragie e rammollimenti necrotici del cervello, che danno origine a cisti accidentali; per i traumi infine si sviluppano molti neoplasmi endocranici. Trattando dei tumori in genere dissi che i traumi sono la causa occasionale dei neoplasmi, non nel senso che essi siano capaci di mutare le proprietà biologiche degli elementi cellulari colpiti, come crede il maggior numero dei patologi, ma come mezzo di eccitamento di quegli elementi inerti già predisposti fin dalla vita embrionale alla evoluzione per generare un tessuto istioide od organoide.

La sifilide e la tubercolosi sono importantissimi elementi etiologici nelle affezioni endocraniche: la prima con le sue produzioni iperplastiche e gommose, la seconda con le sue formazioni granulomatose e di masse caseificate si mostrano spesso, singolarmente la tubercolosi, nel cervello e ne' suoi involucri. Da qualche caso già in possesso della letteratura medica (Bollinger, Keller) è evidente che l'actinomyces, con le sue produzioni granulomatose, nemmeno risparmia il cervello.

Gli embrioni della tænia solium e della tænia echinococchi (questa nell'uomo, proveniente per solito dai cani) dall'intestino, penetrando

nelle vie sanguigne, possono arrivare al cervello, dove danno luogo alla formazione, rispettivamente, della ciste di echinococco e del cisticerco.

Stato anatomico e sintomi. — Quasi tutti i tumori e le neoformazioni flogistiche croniche sono stati riscontrati nel cervello e suoi involucri, ma per più di due terzi sono rappresentati dal glioma, dal glio-sarcoma e dalle produzioni tubercolari. Dalle statistiche pubblicate da Starr, Seydel, Bernhardt, White e Birch-Hirschfeld si ha un insieme di 1633 casi di neoformazioni flogistiche, cisti e tumori endocranici così ripartiti:

Tubercolosi	489
Produzioni sifilitiche	29
Actinomicosi	1
Cisti	32
Cisti di echinococco	63
Sarcomi e glio-sarcomi	414
Gliomi	253
Missomi	21
Osteomi	13
Colesteatomi	7
Psammomi	6
Neuromi	4
Fibromi	3
Lipomi	3
Encondromi	1
Linfomi	1
Papillomi	4
Angiomi	2
Carcinomi	67
Tumori indeterminati	220
Totale	1,633

È da osservare però che una buona parte delle neoformazioni che figurano in questa statistica anatomica, nelle meningi e nel cervello, sono secondarie, particolarmente per ciò che riguarda la tubercolosi, il sarcoma e soprattutto il carcinoma.

Le regioni e le parti del cervello che sono con maggior frequenza colpite dalle neoformazioni endocraniche, si rilevano con molta evi-

denza nella seguente tavola statistica, redatta dallo Starr, su 600 casi di dette neoformazioni riscontrate al tavolo anatomico.

Statistica di Allen Starr.

	Tubercolo		Glioma		Sarcoma		Gliosarcoma		Cisti		Carcinoma		Gomma		Indeterminati		TOTALE	
	Bambini	Adulti	Bambini	Adulti	Bambini	Adulti	Bambini	Adulti	Bambini	Adulti	Bambini	Adulti	Bambini	Adulti	Bambini	Adulti	Bambini	Adulti
I. - Asse cerebrale:																		
1° Ganglii della base e ventricoli laterali	14	3	3	9	5	8	..	..	1	1	1	2	..	1	3	5	27	29
2° Tubercoli quadrigemini e peduncoli	16	1	1	2	3	2	..	5	..	..	..	1	..	..	1	7	21	18
3° Ponte di Varolio	19	11	10	..	5	1	2	1	1	..	..	2	..	3	1	..	38	18
4° Midollo allungato	2	..	..	1	..	..	..	..	1	..	2	..	..	..	1	..	6	1
5° Base del cervello	..	3	..	2	1	3	1	1	1	..	1	..	..	..	4	1	8	10
6° Quarto ventricolo	1	..	1	..	1	1	..	..	..	..	1	2	..	..	1	1	5	4
II. - Cervelletto	47	8	15	8	10	13	1	6	9	..	3	..	..	..	11	10	96	45
III. - Tumori multipli	34	4	..	2	3	5	..	..	2	..	..	2	1	3	3	1	43	17
IV. - Superficie corticale	13	9	6	19	1	46	..	8	..	1	1	19	..	13	..	12	21	127
V. - Centro ovale	6	2	1	11	5	7	1	4	15	..	1	3	1	..	5	4	35	31
	152	41	37	54	34	86	5	25	30	2	10	31	2	20	30	41	300	300
	193		91		120		30		32		41		22		71		600	

Quanta importanza abbia questa tavola statistica lo diremo trattando della cura.

I tessuti nervosi e le meningi, per l'azione progressiva delle produzioni endocraniche, subiscono alterazioni inerenti alla sede e alla natura dell'affezione.

La tubercolosi endocranica per lo più esordisce nelle meningi e nelle guaine perivascolari che accompagnano i vasi nella sostanza cerebrale, sicchè anche la forma di tubercolosi apparentemente primitiva del cervello si genera nei tessuti provenienti dalla pia meninge.

L'infezione tubercolare ora determina una meningo-encefalite ad eruzione miliariforme rapidamente mortale, ora un focolaio circoscritto, una vera ceppaia di tubercoli miliari, il cosiddetto tubercolo solitario, di forma sferoidale o bozzuto, della grandezza variabile da un pisello ad una noce avellana, eccezionalmente di una grandezza maggiore, che può raggiungere quella di un uovo di gallina.

Il tubercolo solitario si può riscontrare in ogni punto del cervello, ma l'istmo cerebrale è la sua sede prediletta; va incontro precocemente alla necrosi caseosa, la quale ha consistenza dura, friabile e colore bianco-giallastro.

La massa necrosata sembra avvolta a mo' di capsula, onde si snuclea facilmente, da una zona di tessuto grigiastro, composto di granulazioni contenenti giovani tubercoli miliari, o da un tessuto fibroso compatto; in tal caso il processo tubercolare è spento e i prodotti della necrosi caseosa rimangono stazionariamente incistati. Accade talvolta che per rammollimento e liquefazione della sostanza caseosa si costituisce quella raccolta puriforme che dicesi ascesso tubercolare.

Le fibre e gli elementi nervosi, in presenza del processo tubercolare, che invade e coinvolge nella sua attività patologica le cellule della nevroglia e gli endoteli dei capillari preesistenti e di neoformazione, si rigonfiano, degenerano, si disgregano, scompaiono; quindi, mentre la neoformazione tubercolare, che costituisce la zona grigia, si avanza eccentricamente nei tessuti circostanti, i suoi strati interni, alla loro volta, si necrosano e vanno ad accrescere il volume del primo nucleo caseoso del tubercolo solitario. Lunghi periodi di sosta in questa specie di tubercolosi cerebrale devono accadere. Così solo può spiegarsi la straordinaria lentezza del suo corso; anzi io sono persuaso che il processo talora spontaneamente si esaurisce, perchè ho riscontrato una volta, in un giovane morto per tubercolosi pulmonale, nel lobo occipitale destro un focolaio caseoso subcorticale, perfettamente incistato da connettivo fibroso compatto, senza accenno a fatti reattivi nel tessuto nervoso circonvicino.

La sifilide può dare produzioni circoscritte tanto nelle meningi quanto nel cervello, senza speciali luoghi di predilezione. L'endostosi durale e la pachimeningite circoscritta iperplastica possono determinare per compressione atrofia e degenerazione dei tessuti cerebrali sottostanti. L'arteriosclerosi e l'endoarterite obliterante sono non rara cagione di rammollimento e sclerosi a focolaio del cervello.

Il granuloma sifilitico, detto volgarmente gomma, nel cervello, come nella meninge, ha un colorito grigio-rossastro trasparente, o giallastro quando è in parte caseificato e rammollito. Non ha forma determinata nè limiti distinti. Le granulazioni che lo compongono compenetrano i tessuti nervosi distruggendone le fibre e gli elementi cellulari per degenerazione ora grassa ed ora ialina. Le pareti delle arteriuzze oppongono grande resistenza all'invasione del morbo: le loro tuniche, vicine ad essere circondate dalle neoformazioni, si mo-

strano inspessite, ma in preda a degenerazione ialina; il lume arterioso talora è ridotto ad una semplice fenditura.

L'actinomicosi primitiva endocranica è, per quel che si conosce fin'oggi, rara. Bollinger ha osservato un granuloma actinomicotico primitivo, della grandezza di una noce, nel terzo ventricolo di una donna. Orlow ne ha descritto un caso pressappoco simile. Keller ne ha osservato un altro che occupava il terzo medio della circonvoluzione parietale e frontale ascendente e si approfondiva per un pollice nella sostanza cerebrale.

Le cisti parassitarie riscontrate nel sistema nervoso centrale e nei suoi involucri sono l'echinococco e il cisticerco. Il primo può essere unico o multiplo ed è costituito di una vescica di varia grandezza, che comprime, atrofizza e spesso rammollisce i tessuti nervosi che la circondano. Il secondo si presenta per l'ordinario sotto forma di una vescica, della grandezza di un pisello, con uno scolice, ovvero come grosse vesciche lobulate, quasi sempre sterili, con vesciche figlie interne ed esterne, impiantate sulla vescica madre a guisa di grappoli (cisticerco racemoso). L'azione che esercita il cisticerco sul cervello è simile a quella dell'echinococco, ma in più circoscritte proporzioni, perchè il più grosso cisticerco non raggiunge mai le proporzioni della cisti di echinococco.

Le cisti accidentali ordinariamente sono il risultato di un ematoma meningeo sia apoplettico sia traumatico, nel quale il sangue dopo di essersi coagulato ed incapsulato si fluidifica, oppure l'effetto di un focolaio di rammollimento cerebrale anemico. Nel primo caso il liquido sieroso ha una tinta caffeica per residui melanici della sostanza colorante del sangue; nel secondo il contenuto è siero limpido o leggermente torbido per gli avanzi della sostanza cerebrale rammollita ed emulsionata. In ogni caso la parete cistica è rappresentata da un addensamento del tessuto nervoso, e in via eccezionale nelle cisti meningo-cerebrali il cavo è rivestito da grandi cellule endoteliali.

Un'altra genesi delle cisti, più o meno voluminose, per le quali è difficile dimostrare l'origine, deve ricercarsi nel cosiddetto rammollimento cistico del glioma molle. Il tessuto gliomatoso in questo caso si riduce ad un sottile straterello contenente cellule di nevroglia.

Le cisti dermoidali, molto più rare delle precedenti, sono state riscontrate nel cervello e nelle meningi. Gowers ci fa menzione di un caso di teratoma descritto da Beck: la cisti teratoide, contenente cellule dell'ipofisi, cartilagini ed ossa, fu osservata in un cadavere di donna a 76 anni, e malgrado che avesse raggiunto il volume di una noce avellana, non aveva dato mai disturbi funzionali apprezzabili.

I neoplasmi, se ne eccettui i cancri (quasi sempre secondari) e i gliomi, qualunque sia il tessuto endocranico in cui s'impiantano, non prendono intimi rapporti anatomici con i tessuti circonvicini, sicchè la loro azione sul cervello è puramente meccanica. I tessuti nervosi e le ossa craniche sottoposte alla compressione progressiva che i neoplasmi esercitano si addensano, si atrofizzano e scompaiono: perciò un tumore delle parti profonde del cervello sorpassa la corteccia, atrofizza le meningi e può perfino logorare il cranio e manifestarsi sotto il cuojo capelluto: così, un tumore delle meningi comprime il cervello, lo atrofizza e si scava una nicchia fino nelle parti profonde della sostanza bianca. In genere però, il tumore, avendo questo punto di origine, specie se maligno, perfora il cranio e si estrinseca sotto il cuojo capelluto prima di determinare gravi guasti nel cervello. Il tessuto nervoso centrale è dotato di grande resistenza e di grande potere di adattamento alla compressione.

Il glioma ed il carcinoma, come su accennammo, prendono intimi rapporti anatomici col tessuto cerebrale. Il primo per l'ordinario si genera nella corteccia cerebrale senza deformare notevolmente la superficie del cervello, il quale si mostra soltanto ingrossato e alquanto cambiato di colore e di consistenza nella regione occupata dal neoplasma.

Per quel che si può giudicare dal modo di comportarsi degli elementi nella linea d'invasione, il glioma si genera e si accresce per proliferazione delle cellule della nevroglia: perciò le cellule ganglionari e le fibre nervose che si trovano nel campo della neoformazione, benchè resistano lungamente alle infiltrazioni gliomatose, finiscono col distruggersi passando per una fase di rigonfiamento ialino, e così la massa del tumore s'infiltra gradualmente nella sostanza cerebrale. Peraltro non è raro d'incontrare gliomi perfettamente delimitati: in tal caso il tessuto cerebrale viene compresso e rammollito, come accade per tutti i tumori che spiegano semplice azione meccanica. La pia madre che riveste la regione del tumore, con l'avvicinarsi di questo alla superficie del cervello, s'inspessisce e si fibrifica per proliferazione dei suoi elementi connettivali; indi viene anch'essa invasa dal neoplasma, il quale, così procedendo, si avanza fino alla parete ossea. L'osso però non è infiltrato dagli elementi del tumore, ma assottigliato e distrutto per atrofia da compressione.

I gliomi possono raggiungere un volume notevole: ne operai uno che occupava tutta la regione fronto-parietale di sinistra e quasi tutto lo spessore della sostanza bianca corrispondente. La tinta dei suoi

tessuti è grigio-biancastra o grigio-rossastra, spesso di aspetto gelatinoso, non raramente variegata per macchie giallastre degenerative, o nerastre per infiltrazioni emorragiche. Quando l'emorragia nel tumore assume le proporzioni di un focolaio apoplettico che lo distrugge in gran parte, può esso anatomicamente confondersi con una cisti emorragica per il contenuto liquido torbido rossastro o brunastro, ed è soltanto l'esame microscopico che ci fa rilevare il tessuto gliomatoso, di cui si compone l'apparente parete cistica.

Dalle su riferite nozioni anatomo-patologiche è facile dedurre che il glioma ora è più, ora meno consistente del cervello e per fatti degenerativi ed emorragici può divenire anche fluttuante.

È superfluo far qui menzione dello stato anatomico dei carcinomi endocranici, vuoi perchè ordinariamente sono secondari e multipli, vuoi perchè i rarissimi casi primitivi sogliono svilupparsi nelle cavità cerebrali e per conseguenza sono inaccessibili alla mano chirurgica.

Dopo di aver accennato sommariamente gli effetti anatomici che il cervello subisce per lo sviluppo dei tumori endocranici, veniamo ora ad esaminare le alterazioni funzionali che ne derivano, vale a dire la sindrome sintomatica con cui si estrinsecano.

Anzitutto dobbiamo principalmente rivolgere la nostra attenzione ai sintomi di localizzazione, poichè dai sintomi diffusi possiamo tirare ben poche deduzioni diagnostiche.

Richiamando alla nostra memoria ciò che abbiamo detto intorno alla struttura e alla funzione delle varie regioni degli emisferi cerebrali e cerebellari, chiaro emerge che i tumori, i parassiti e le produzioni endocraniche circoscritte, ad evoluzione relativamente lenta, qualunque sia il tessuto endocranico che li contiene o che li ha generati, devono spiegare un'azione eccitante o paralizzante la speciale funzione alla quale è destinata la parte del cervello compressa, disorganizzata e poi distrutta dalla invadente neoformazione. È da notare però che vi sono regioni cerebrali e cerebellari, sebbene circoscritte, nelle quali i tumori non danno segni della loro esistenza prima che facciano sentire a distanza gli effetti della loro compressione, specialmente sulla sfera cortico-motrice e sensoriale.

L'importanza dei sintomi di localizzazione non solo è subordinata alla sede del tumore, ma altresì alla sua maniera di svilupparsi e alla rapidità con la quale si ingrandisce.

Da tutte queste condizioni anatomiche dipendono la prevalenza dei sintomi irritativi sui paralitici e la comparsa precoce o tardiva di

questi ultimi: così, i tumori benigni a lenta evoluzione e ben circoscritti, nonchè le cisti, specialmente quelle di origine traumatica, producono meno fenomeni irritativi del sarcoma e del glioma; viceversa poi, questi, per il loro potere distruttivo e rapido sviluppo, accelerano la comparsa dei sintomi paralitici e di quelli che sorgono per compressione a distanza o indiretta.

L'irritazione della regione rolandica, cioè dei centri cortico-motori limitati dalle due circonvoluzioni centrali ascendenti e dal quarto interno delle tre frontali, genera fenomeni convulsivi coreici e spasmodici, che, per le accurate osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche, sovente possiamo oggi localizzare in determinati punti della vasta regione motrice.

I movimenti coreiformi sono rarissimi. Pepper ne cita un caso nel quale, per glioma di tutte e due i lobi frontali, si erano manifestati movimenti coreici del braccio destro e tremiti di ambo le braccia.

Le convulsioni e gli spasmi talvolta sono nettamente circoscritti ad uno o ad un gruppo limitato di muscoli. Per fatto traumatico con circoscritta lesione della plica curva Féré ha osservato in un uomo lo spasmo permanente della palpebra del lato opposto, che si estendeva alla commessura labbiale corrispondente. Lesioni così limitate, però, eccezionalmente si riscontrano in clinica; d'ordinario le produzioni patologiche, per quanto siano circoscritte, nel momento che agiscono da stimolo sogliono determinare estese convulsioni, talora generalizzate e qualche volta con perdita della coscienza, sì da far supporre essere il paziente affetto da epilessia semplice. Il cervello sovente sopporta gravi compressioni circoscritte senza manifesti disturbi funzionali; e quando questi si accennano, la lesione cerebrale e la pressione endocranica hanno raggiunto un tal grado da far mutare i sintomi di localizzazione in quelli di epilessia essenziale, ragion per cui questa tipica forma clinica fu confusa con l'epilessia parziale o sintomatica fino a quando Jackson, nel 1863, e molti altri dopo dimostrarono i rapporti esistenti fra determinate lesioni cerebrali e alcuni tipi di disturbi motorî che oggi vanno sotto il nome di *epilessia jacksoniana*, della quale ci occuperemo nel capitolo seguente.

Alle forme convulsive sieguono e spesso si accompagnano le paralisi causate dalla distruzione che le neoplasie, meningee o cerebrali, mano mano vanno facendo della zona psico-motrice e delle sue vie di trasmissione. Essendo inaccessibili le neoformazioni della protuberanza, della capsula interna o dei ventricoli, è naturale che per i chirurgi i sintomi di paralisi non hanno importanza quando riesce impossibile

assodare la loro origine corticale o subcorticale. Le paralisi di origine corticale, almeno in principio, si manifestano sotto la forma caratteristica di monoplegia, indi lentamente, con l'estendersi del processo morboso su tutta la regione rolandica, si arriva alla emiplegia.

I disturbi di sensibilità in rapporto alla localizzazione non hanno molta importanza; l'anestesia, più o meno accentuata, non manca mai nelle paralisi, singolarmente in quelle della mano e delle dita.

Fra i disturbi sensoriali, quelli della vista hanno un grande valore clinico; quelli del gusto, dell'olfatto e dell'udito non hanno acquistato ancora importanza semiologica, quantunque i fisiologi pretendano di aver localizzate queste funzioni, e forse con fondamento, almeno per l'udito, nel lobo temporale: è certo però che la sordità verbale è dovuta alle lesioni di questo lobo. Se togli quindi i disturbi funzionali che derivano dalla compressione che un tumore della base può esercitare direttamente su i relativi tronchi nervosi fuori del cervello, nessun fatto clinico è occorso per indicarci con sicurezza la topografia di questi centri sensoriali.

I disturbi visivi da papilla da stasi, si manifestano tardivi: in principio le alterazioni anatomiche sono rilevabili soltanto con l'oftalmoscopio. Questo stato della papilla è quasi comune a tutti i processi che aumentano la pressione endocranica. Secondo Gowers si riscontra costantemente nei tumori del cervelletto e circa nell'ottanta per cento ed anche nel novanta per cento (Oppenheim) dei tumori cerebrali, perciò non può essere considerato come un sintomo di localizzazione.

Per contrario l'emianopsia, quando si manifesta, è segno certo che una lesione esiste lungo le fibre di conduzione delle radici del nervo ottico o alla faccia interna del lobo occipitale, nelle vicinanze e a livello della scissura calcarina. In questo caso si palesa con tutti i caratteri dell' emianopsia corticale ordinaria. L' emianopsia laterale omonima presuppone la lesione della corteccia del lobo occipitale nelle vicinanze del cuneo.

L'emianopsia sia bilaterale, sia unilaterale omonima è un sintomo transitorio. L'estendersi del processo corticale, l'aumento della pressione endocranica per l'evoluzione del tumore, e le alterazioni anatomiche che inducono gradualmente nella retina la papilla da stasi, mascherano il sintomo, sì da non farlo più riconoscere se l'esame perimetrico non sarà fatto al più presto possibile.

Dei disturbi intellettuali come sintomo di localizzazione, la maggior parte degli autori non ne fanno menzione; eppure le seguenti osservazioni cliniche da me studiate, all'evidenza dimostrano che l'affie-

volimento intellettuale, la debolezza della memoria ed il mutamento di carattere, seguiti più tardi da epilessia parziale, da disturbi unilaterali dell'odorato e qualche volta da afasia motoria, sono sintomi patognomonici di lesioni del lobo frontale per neoplasie generatesi in esso o nelle corrispondenti meningi. Io non escludo che tumori di un certo volume, come quelli del Prudenti e del Pitres, ricordati dal D'Antona, possano essere sopportati dal lobo frontale, centro principale dell'ideazione e della memoria, senza disturbi funzionali; ma, oltrepassato l'indice di tolleranza, non si può negare la successiva manifestazione dei succennati sintomi, i quali indicano che la produzione morbosa primitiva nella regione del lobo frontale, più tardi, per progressiva invasione o per indiretta compressione, perturba la regione psico-motoria limitrofa.

Caso Primo. — Sarcoma recidivo della dura madre nella fossa cerebrale anteriore sinistra.

La signora Chiara Paterni, di Narni, di anni 46, entra nella mia Clinica il giorno 23 marzo 1896 per essere curata di disturbi cerebrali. Essa era stata da me operata nel giugno 1885, e dalla storia allora redatta si desumono i seguenti particolari:

In uno stato di florida salute, l'inferma richiese il parere di un sanitario per essere curata di una malattia del cavo orbitario sinistro. Il globo oculare era sporgente e deviato all'esterno, ma i movimenti e la funzionalità di esso erano integri. Tale deformità si era manifestata tre mesi prima ed era stata preceduta di poco da questi sintomi: Diminuzione graduale dell'odorato fino a completa scomparsa; affievolimento sensibile della memoria, specialmente di quella dei nomi; senso d'incertezza nei movimenti muscolari; e, a detta dell'inferma, senso di vacuità intorno alla persona. La mobilità, la sensibilità tattile, termica, dolorifica si mantenevano inalterate, così pure l'udito ed il gusto; l'inferma da lieta e vivace era divenuta triste e cogitabonda, mancando tuttavia una grave preoccupazione dello stato di sua salute.

Riuscendo negativo l'esame fisico del cavo nasale e dell'orbita, si fece diagnosi di tumore endocranico. Il 1° giugno, con un'incisione che partiva dall'angolo interno dell'apertura palpebrale di sinistra e guadagnava in senso curvilineo la glabella, toccando in alto la linea di attacco dei capelli, si delimitò un lembo osteo-cutaneo. Tolto il tavolato interno, si trovò un tumore che era impiantato sulla dura madre del lobo frontale di sinistra, occupava tutta la fossa cerebrale anteriore sinistra e parte della destra, si spingeva posteriormente fin sui tubercoli clinoidei anteriori della sella turcica e sulla linea mediana e mandava prolungamenti nell'interno delle cellule etmoidali di sinistra.

Asportato il tumore, si notò che esso aveva abbassato la volta orbitale senza sfondarla, ridotto sensibilmente il lobo cerebrale anteriore di sinistra e schiacciato quello di destra. La dimensione complessiva del tumore era quella di una mela.

Dopo 15 giorni, senza incidenti, l'inferma era completamente guarita: la memoria però non era gran fatto migliorata e persisteva la scomparsa dell'odorato. Peraltro era cessato il senso di vuoto che l'inferma avvertiva intorno alla sua persona.

Dopo alcuni mesi dall'atto operativo la Paterni assicurava con contentezza che le sue facoltà mentali ed il suo stato morale erano tornati quali erano prima della malattia e che a poco a poco anche l'odorato, prima scomparso in ambedue i lati, si era ristabilito perfettamente a destra, ed infatti con un esperimento si potè confermare la verità delle sue asserzioni.

Il tumore si dimostrò all'esame microscopico per un sarcoma fuso-cellulare.

La signora stette bene per sei anni, quando il 3 dicembre 1892 ebbe un attacco epilettico che durò 48 ore: in questa occasione cadde a terra senza gridare, perdendo completamente la coscienza; ebbe poi moti convulsivi clonici e tonici generalizzati, ai quali tenne dietro il coma. Ristabilitasi da questo accesso, l'inferma non si riebbe più in modo perfetto. La notte soffriva d'incubi, accusando sensazioni penose, mancanza di respiro ed impossibilità di muoversi. Un anno dopo si verificò un nuovo accesso epilettico senza prodromi netti, malgrado che qualche giorno prima l'inferma avvertisse un aumento nell'eccitabilità nervosa. Gli accessi successivi si verificarono a più breve distanza l'uno dall'altro.

Nel 1895 gli accessi si ripeterono varie volte, caratterizzati da uno stato catatonico: gli occhi rimanevano aperti e fissi, il respiro sospeso, mancava lo stato catalettico degli arti; talune volte l'accesso si riduceva a perdita improvvisa e temporanea (talora di due o tre minuti) della coscienza con stato catatonico, seguìto da una lieve agitazione clonica dei muscoli degli arti e del collo, con rotazione della testa e deviazione coniugata dei bulbi oculari a sinistra ed in alto. Gli accessi più gravi si manifestavano nella notte: in quelli diurni le convulsioni mancarono quasi sempre.

In questi ultimi mesi l'inferma è diventata religiosa fino al bigottismo; il carattere allegro fu sostituito da una grande preoccupazione ed eccitabilità; da poche settimane si è fatta melanconica, ma meno inquieta e più remissiva; i sentimenti affettivi hanno preso un carattere fortemente espansivo: il senso morale però immutato, salvo una libertà eccessiva di parola, discordante colla abituale riservatezza. Il 10 marzo del corrente anno si ebbe un accesso epilettico che durò mezz'ora, un altro nella notte dal 14 al 15. La mattina del 16 fu constatato un perturbamento nell'ideazione, coscienza assente, rotazione verso sinistra della testa e degli assi oculari, spasmo del facciale inferiore a destra, miosi pupillare prevalentemente a sinistra, polso 56; questi disturbi migliorarono coll'applicazione di un sanguisugio. La sera del 18 nuovo accesso catatonico seguito da un attacco epilettico di tre ore e da coma, che si protrasse tutta la notte. Al coma seguirono stupore, allucinazioni uditive, movimenti inconsulti, parola stentata, non sempre rispondente al concetto, diplopia transitoria.

Il giorno 22 l'inferma accusa cefalea gravativa in corrispondenza della bozza frontale sinistra; la sera la temperatura si elevò fino a 38°. Rimessa alquanto, l'inferma fu condotta alla mia Clinica. Essa racconta che la sporgenza esistente nella regione orbitale esterna di sinistra comparve qualche anno fa, ma solo in questi ultimi tempi ne aveva notato l'aumento.

Esame obbiettivo. — *Ispezione.* — Portando l'attenzione sul volto si trova una deformità a carico della regione orbitale esterna di sinistra. Il bulbo oculare è spostato lateralmente all'esterno ed in basso, in modo che l'asse del bulbo trovasi in corrispondenza di un piano passante nel punto d'unione del terzo esterno col terzo medio del bordo orbitale inferiore.

La palpebra superiore è leggermente cadente e il solco orbito-palpebrale sporgente. L'angolo interno dell'occhio, e propriamente la sezione superiore di

esso, è occupato da una piccola tumefazione, la quale verso la linea mediana non oltrepassa la porzione laterale della radice del naso. In alto si arresta sull'estremo mediano del sopracciglio. La sezione sinistra della glabella presenta un avvallamento ovoidale, il fondo del quale è occupato da una cicatrice lineare verticale, che in alto si arresta a 3 centimetri e mezzo circa dalla radice del naso ed in basso si prolunga, descrivendo una curva a convessità inferiore, fino in corrispondenza della commessura palpebrale interna di sinistra, situandosi in tal modo sul contorno inferiore e mediano della tumefazione descritta. Esiste in leggero grado epifora. Invitando l'inferma a serrare le palpebre, questo movimento si compie regolarmente, venendo a mutuo contatto i bordi palpebrali. I movimenti dei bulbi oculari si eseguiscono tutti perfettamente. Nessuna deformità si rileva nella regione temporale e nella parte alta della regione frontale di sinistra; però confrontando, dopo rasi i capelli, le bozze parietali, si trova che la sinistra è alquanto più sporgente.

Palpazione. — La temperatura locale in corrispondenza della tumefazione si percepisce alquanto aumentata. La cute non vi aderisce; la consistenza è dura; la pressione riesce molesta. La porzione libera del margine sopraorbitale si presenta normale, e se si tenta di spingere l'apice del dito tra questo ed il bulbo, vi si riesce abbastanza facilmente. In questa manovra si percepisce che la sporgenza anormale del solco orbito-oculare è data da tessuti molli flaccidi, i quali si riducono facilmente.

Applicando il dito sulla depressione notata in corrispondenza della glabella, si trova che solo una piccola parte del fondo, della dimensione d'un centesimo, presenta la parete ossea assottigliata e quasi scavata: tutto il fondo però è molto resistente ed alquanto sensibile alla pressione. Non si avverte pulsazione di sorta. La palpazione sul rimanente della regione frontale e sulla regione parietale riesce negativa. Premendo col dito i vari punti della regione frontale e temporale di sinistra si provoca un senso di molestia localizzato, il quale è più accentuato nella regione temporale.

Esame del cavo nasale. — Esaminando con lo speculum il cavo nasale di sinistra, si trova notevolmente ridotta la porzione superiore della fossa nasale, venendo quasi in contatto le superficie mucose delle due pareti laterali. La mucosa è leggermente tumida ed arrossata. Chiudendo la narice di destra, l'aria non passa nell'inspirazione per la narice sinistra che in quantità minima.

Esame dell'apparecchio oculare. — Le papille sono tutte e due leggermente scolorate: la destra anche più della sinistra: i margini però sono nettissimi, i vasi pure nulla presentano di anormale nè in senso assoluto, nè in senso relativo fra arterie e vene: niente a carico delle altre parti del fondo dell'occhio. — Il campo visivo è talmente esteso da non far sospettare che esistano alterazioni degne di considerazione: si può ritenere che lo scoloramento notato nelle papille debba essere un fatto non dovuto a lesione propria del nervo, ma soltanto alla debilitata sanguificazione, dipendente dallo stato generale.

Esame dell'udito. — L'udito si conserva perfettamente d'ambo i lati; anzi, al dire dell'inferma, in questi ultimi tempi è divenuto migliore.

Esame dell'odorato. — Il senso specifico è a sinistra completamente abolito; a destra si è affievolito.

Esame del gusto. — Le sensazioni gustative sono normali.

Esame della sensibilità e della motilità generale. — La sensibilità tattile, la termica e la dolorifica si conservano ovunque inalterate; la forza muscolare si presenta conservata allo stesso grado nelle due metà del corpo.

Esame dei riflessi. — I riflessi muscolari, tendinei, faringei, si presentano normali.

Esame generale. — L'inferma ha costituzione scheletrica regolare e masse muscolari bene sviluppate, pannicolo adiposo abbondante, cute di colorito pallido, mucose visibili rosse, apparecchio linfatico normale, organi toracici ed addominali sani, defecazione regolare.

Minzione normale; le urine, in quantità normale, di colorito giallo-citrino molto chiaro e di aspetto limpido, hanno un p. sp. = 1018 e reazione acida.

L'esame chimico non ci mostra presenza di alcun principio anormale.

Diagnosi. — Sarcoma della dura madre (recidivo) nella fossa cerebrale anteriore di sinistra.

Atto operativo. — Narcosi morfino-cloroformica. Si fa una incisione di tutte le parti molli, periostio compreso, la quale partendo dalla glabella, risale verticalmente in alto, sorpassando la linea d'impianto dei capelli, volge incurvandosi verso sinistra e poi si ripiega in basso per giungere fin verso il centro della regione temporale a cm. 2,5 dal ponte zigomatico. Si descrive così un lembo a ferro di cavallo, a base fronto-temporale. Allora, servendosi dello scalpello, si intacca il tavolato esterno su tutta la linea di incisione, sollevando tante piccole squamelle qua e là, le quali formano la parte solida del lembo: questo, viene gradatamente costituito finchè, giunti collo scalpello alla linea naso-temporale, viene abbassato verso l'orbita. Allora con una sottile sgorbia, rasentando i bordi della soluzione di continuo, si descrive sul rimanente tavolato osseo un solco il quale delimita la parete cranica da asportarsi. Si trova che il frontale è fortemente ispessito, tanto che in corrispondenza della parte interna della breccia precedente lo spessore raggiunge quasi i due centimetri. Sollevato il disco osseo (Fig. XXXIX e XL),

a

FIGURA XXXIX. — *Osso frontale resecato col tumore corrispondente.*

b
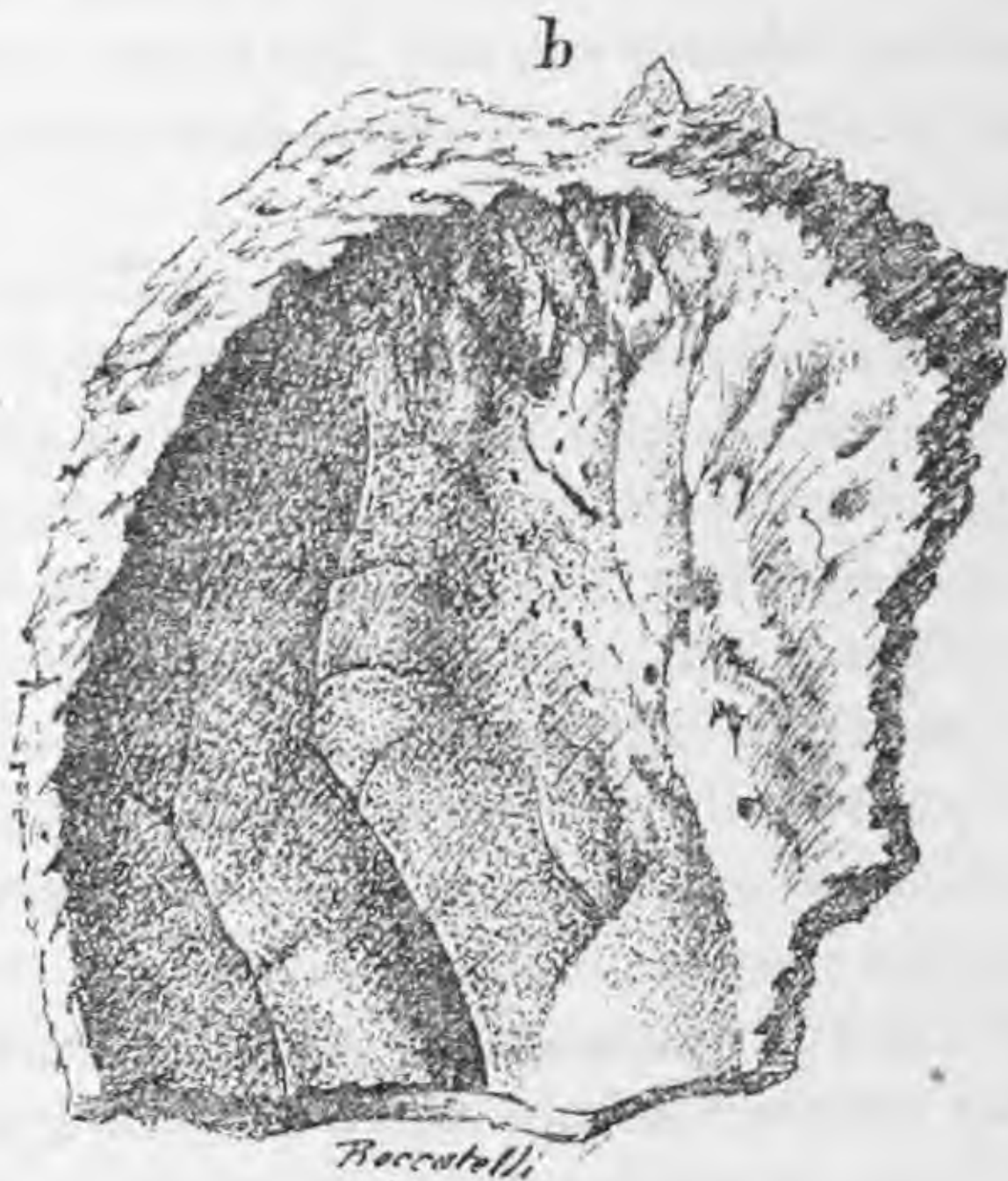
FIGURA XL. — *Lo stesso, senza il tumore.*

molto aderente alla dura madre, si trova, verso la parte centrale della breccia, un tumore che fa parte con quella e che ha le dimensioni di un pezzo da cinque franchi e uno spessore di circa 2 cm., di consistenza dura e di colorito più pallido della rimanente meninge. Siccome il tumore si prolunga verso la linea mediana,

con lo scalpello si ingrandisce la breccia ossea da questo lato e in tal modo si scopre la faccia sinistra della gran falce, anche sulla quale si protendono gli estremi tralci del tumore. La parte più sporgente di questo è attraversata da una grossa vena, la quale viene cauterizzata.

Allora col coltello del Paquelin si incide la dura madre circolarmente intorno al tumore, a un mezzo centimetro circa dai bordi apparenti di esso e in tal modo viene asportato senza perdita di sangue. Quindi, strappandole in parte col klemmer, in parte col cucchiaio, si tolgono anche le propaggini del tumore che si prolungano oltre il polo frontale verso la volta dell'orbita, in corrispondenza della lamina cribrata dell'etmoide. Nel sollevare il lobo frontale per poter guadagnare la fossa cerebrale anteriore, la sostanza cerebrale si spappola facilmente e come una massa mucosa resta aderente alle dita, formando dei filamenti.

Siccome i tralci orbitali del tumore aderiscono alla parete ossea, questa viene raschiata col cucchiaio, e in tal modo nella parte anteriore del pavimento della fossa cerebrale si scopre il seno frontale.

Nell'istesso modo si tolgono i prolungamenti del tumore estendentisi sulla gran falce, la quale viene parzialmente rispettata.

Quindi si può dire che, mentre il nodo principale del tumore esiste in corrispondenza della porzione mediale della I e II frontale, le sue propaggini si diramano in due direzioni prevalenti: le une verso la fossa cranica anteriore, investendo la dura sino nelle vicinanze del polo temporale; le altre verso la gran falce, fino sulla base dell'apofisi cristagalli.

La sostanza grigia sottoposta alla massa principale del tumore, vi aderisce lassamente: tuttavia qualche frammento viene sacrificato durante l'enucleazione: la sostanza bianca corrispondente non ha il colorito normale, ma si presenta leggermente gialliccia e più d'aspetto mucoso: la corteccia circonvicina è assottigliata e pallida.

Fatta l'emostasi, si innalza il lembo, il quale viene fissato con punti intercisi alla seta ed il cavo sottoposto è messo in comunicazione coll'esterno mediante un tampone di garza iodoformica, il quale esce dall'angolo frontale dell'incisione.

Medicatura. — Il decorso post-operatorio è stato ottimo sotto ogni punto di vista: non si è verificato il menomo disturbo nella sensibilità e nella motilità; è migliorato invece lo stato mentale.

4 aprile. — Al 7° giorno si rimuove la medicatura, si toglie il tampone e si levano i punti: riunione per prima, meno all'angolo frontale. Medicatura a piatto. Il campo d'operazione è pulsante.

15 aprile. — L'inferma con una piccola scontinuità in via di cicatrizzazione, ed in pieno benessere fisico, morale e intellettuale, lascia la Clinica.

Il cambiamento che nelle qualità intellettuali e morali è avvenuto dopo l'atto operativo, è stato notato anche dal personale di assistenza. Quando l'inferma entrò in Clinica, presentava alterazioni evidenti, benchè non molto accentuate. La memoria non l'assisteva bene: non ricordava menomamente o con esattezza anche fatti che la riguardassero da vicino. Così, per esempio, non sapeva precisare con esattezza l'epoca della prima operazione, nè rispondeva alle interrogazioni intorno alle cose domestiche. Del pari stentava a riconoscere persone a lei indubbiamente note, mentre riteneva come vecchie conoscenze persone che a lei si mostravano la prima volta: per lo meno asseriva di averle

vedute in altro tempo, ma senza saper precisare quando ed in quali occasioni. Inoltre giudicava a casaccio sulle qualità di persone che non aveva mai trattato. Talvolta pareva sospettare dei presenti, tal'altra invece si lasciava andare ad atti di confidenza; ma era cosa di breve momento, poichè la sua attenzione
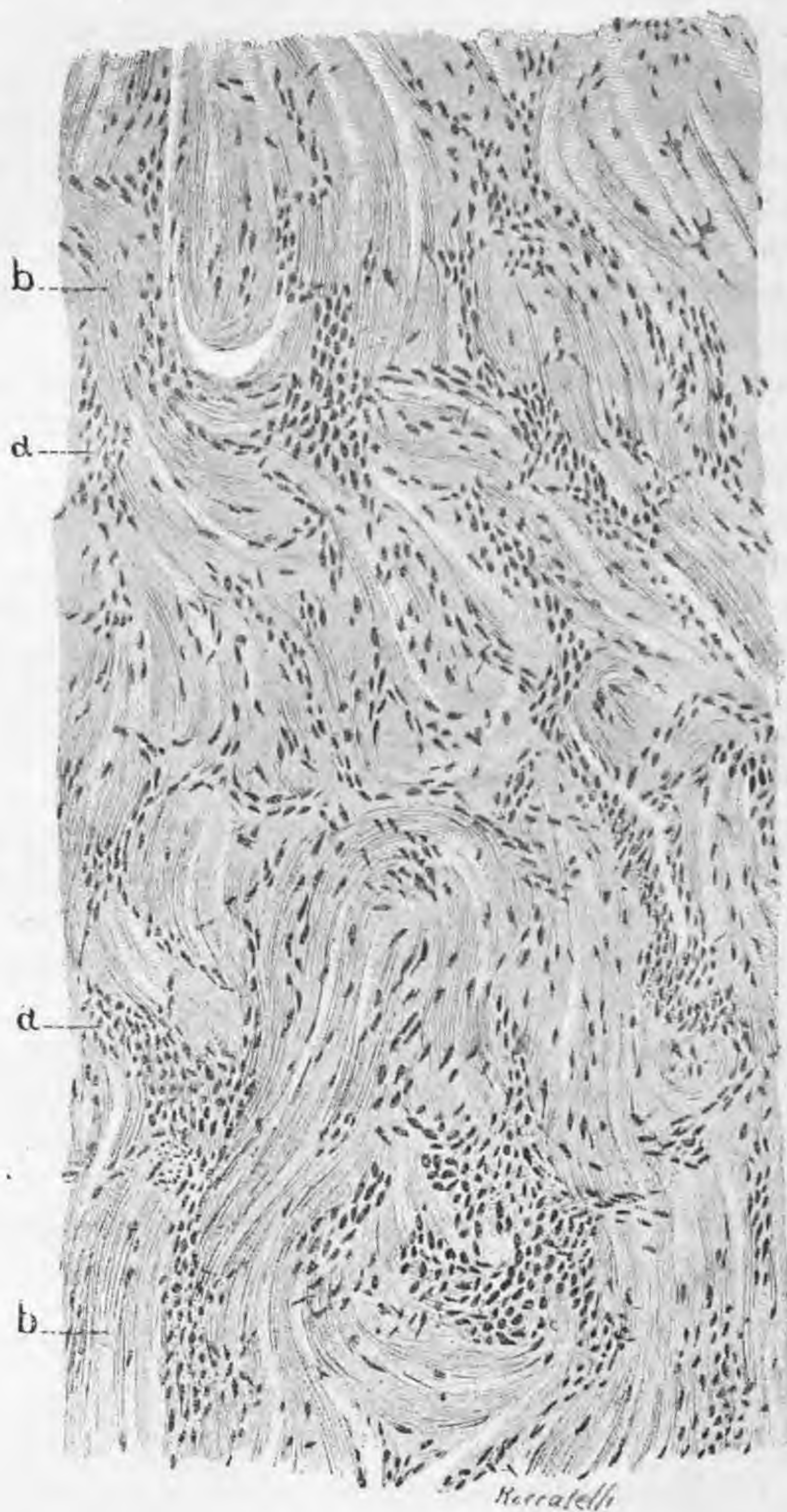
FIGURA XLI. — *Fibro-sarcoma della dura madre.*

a. Cellule fusiformi — *b*. Stroma fibroso.

si rivolgeva altrove. Frequenti erano i discorsi fatui e che a mente sana avrebbe certo risparmiato a chi l'ascoltava.

Poco si preoccupava del suo stato e non apprezzava la gravezza della malattia e dell'atto operativo che doveva subire: però spesso era di cattivo umore, ma essa l'attribuiva ad altre ragioni. Non si rifiutava mai di rispondere a

quanti medici la interrogavano: a tutti gli esperimenti si sottoponeva senza esitazione e spesso con aria distratta. Non sempre afferrava il concetto e non sempre le risposte erano adeguate alle domande. Nelle notti insonni pregava continuamente, perchè divenuta religiosa all'eccesso; spesso le pareva di sentir rumori o grida di gente che soffrisse.

Dopo operata, l'inferma riprese l'abituale carattere gioviale: già due o tre giorni dopo l'atto operativo assicurava di sentirsi nel massimo benessere e quasi cambiata di sana pianta. Ora aveva più chiara coscienza delle cose e comprendeva l'entità della malattia e della cura subita. Parlava con più senno ed i discorsi erano misurati e limitati allo stretto necessario. La percezione si era fatta prontissima, ed anzi talvolta aveva un'aria di furbesca preveggenza, per cui capiva le cose, come suol dirsi, a volo, e questo manifestava con una strizzatina d'occhio maliziosetta. Senza essere divenuta irreligiosa, la signora Paterni aveva perduto quello stato di preoccupazione religiosa che confinava col bigottismo. Inoltre assicurava di ricordarsi con chiarezza di fatti avvenuti in epoca più o meno lontana; nè più faceva apprezzamenti erronei sulla identità e sulla qualità di persone che conosceva già o vedeva per la prima volta. Era grata a chi le prodigava cure e si mostrava affettuosissima verso la famiglia, specialmente verso il figliuolo, della cui presenza non poteva più fare a meno, bisogno questo che non era tanto imperioso prima di essere operata.

Sempre poi ha mostrato un carattere franco e gioviale.

L'esame microscopico del tumore rilevò chiaramente che si trattava di un fibro-sarcoma (Fig. XLI).

Caso Secondo. — Voluminosa gomma del lobo anteriore dell'emisfero sinistro.

Saverio di Rocco, di 39 anni, da San Vincenzo Valleroveto (provincia di Aquila), bracciante, entra in Clinica il 4 febbraio 1896. Nulla dal lato ereditario e collaterale. Dice di aver sofferto di tigna favosa da bimbo; durante il servizio militare, egli narra di aver contratto ulceri veneree, di cui guarì in pochi giorni; dieci anni fa ebbe febbri malariche per otto mesi. Circa nove anni or sono ebbe forti dolori nell'orecchio sinistro e indebolimento dell'udito; guarì con frizioni di pomata mercuriale sulle tempie. Stette bene poi sino a tre anni addietro, epoca in cui cominciò a soffrire violenti dolori in tutto il capo, i quali poi si localizzarono al lato sinistro nella regione anteriore. Fece cure arsenicali inutilmente; quindi migliorò con l'uso di ioduro di potassio, tanto che i dolori si presentavano solo ad accessi. Nel luglio scorso peggiorò nuovamente, e cominciò a manifestarsi un progressivo esoftalmo dell'occhio sinistro con diminuzione della vista; l'esoftalmo e la diminuzione della vista sono andati mano mano peggiorando fino a raggiungere le gravi condizioni presenti. In quest'ultimo periodo della malattia l'infermo è tornato alla cura interna di ioduro e bromuro di potassio e ha praticato inoltre frizioni di pomata di belladonna alle tempia e di mercurio agli arti inferiori per lungo tempo, ma senza giovamento. I dolori localizzati sono andati sempre aumentando.

Esame obbiettivo. — All'epoca del suo ingresso in Clinica, l'infermo, all'*ispezione*, mostrava un notevole esoftalmo dell'occhio sinistro, che è spinto in avanti e in basso; i movimenti del bulbo e delle palpebre sono perfettamente conservati e normali.

La regione fronto-parietale sinistra si mostra più rilevata della corrispondente di destra; il sollevamento comincia poco al davanti dell'inserzione del cuoio capel-

luto, in vicinanza della linea mediana del frontale e si porta indietro fino circa a livello del trago, occupando in parte anche la regione temporale.

La *palpazione* fa rilevare d'importante solo un lieve aumento di temperatura sulla regione occupata dalla rilevatezza descritta, e una viva dolorabilità suscitata, in corrispondenza di essa, da una palpazione un po' rude e specialmente dalla percussione col dito a martello. Questa zona dolorosa comincia all'inserzione dei capelli, si porta indietro per tre dita trasverse e in alto arriva sino a due dita dalla linea mediana. Il dolore rimane localizzato soltanto nel punto che riceve il colpo, e non s'irradia nelle parti circonvicine.

Alla *percussione* non si nota nella regione descritta alcuna differenza di timbro in confronto di quello che si ha nelle zone adiacenti.

Nulla di anormale nel cavo orale e nelle fosse nasali.

La *misurazione* non mostra differenza tra le due metà del cranio: la scissura rolandica, determinata col metodo D'Antona, resta indietro della zona sporgente e dolorosa, cui s'avvicina soltanto nell'estremo inferiore.

L'*esame funzionale* dà: vista normale a destra, completamente abolita a sinistra: l'infermo distingue solo appena la differenza tra luce e tenebre. L'iride non reagisce alla luce; la cornea e i mezzi trasparenti, normali; l'esame oftalmoscopico, specialmente a sinistra scopre il fondo retinico pallido, la papilla completamente bianca con vasi esilissimi. — L'udito a sinistra è diminuito. — L'odorato è normale e uguale d'ambo i lati. — Nessun disturbo motorio e sensitivo negli arti e nel tronco. Nessun disturbo di favella. L'esame psichico mostra alquanto tarda la percezione delle idee e un po' confusa la memoria: l'infermo è apatico, fugge la compagnia e non discorre volentieri.

L'*esame generale* non dà nulla d'importante: mancano segni evidenti di sifilide.

Il 20 febbraio, previa narcosi morfino-cloroformica, con una incisione curva che parte dal mezzo della fronte sopra la glabella e arriva indietro alla parte più sporgente della bozza frontale di sinistra per scendere poi nella regione temporale sino a livello del principio dell'incisione, si circoscrive un lembo a base in basso, incidendo tutti i tessuti fino all'osso. Poi con uno scalpello di Macewen si solleva il lembo, lasciando unite al pericranio delle sottili lamelle ossee. Con una sottile sgorbia si scava all'in giro un solco e per il punto inferiore, in cui si è scoperta la dura, si completa tutt'intorno la sezione ossea colla tenaglia osteotoma del Montenovesi.

La dura si mostra tesa, ma di apparenza normale. S'incide nella stessa linea del lembo osteo-cutaneo e si rovescia in basso: non si ha affatto fuoriuscita di liquido cefalo-rachidiano. Nella parte media la sostanza corticale aderisce alla dura e, sollevata questa, da un punto di sostanza corticale strappato dall'aderenza fuoriesce una piccola quantità di liquido puriforme. La sostanza cerebrale non pulsa, sporge fortemente ed è di apparenza gelatinosa, grigiastra, lucente e molto ischemica. Col coltello s'incide la sostanza cerebrale in quel punto che si sentiva maggiormente indurato, e si trova un nucleo di aspetto caseoso, circondato da altre masse simili, che si estendono e infiltrano le circonvoluzioni del lobo frontale, specialmente verso il basso nella direzione della volta orbitaria e verso l'esterno nella direzione del lobo temporale. Fu amputata tutta la porzione del lobo in tutta l'estensione della breccia cranica; ma visto che la massa caseosa si addentrava nel cervello, si cominciò ad esportarla col cucchiaio, lasciando integro il mantello cerebrale. Si pervenne così, alla profondità di circa 5 cm., al tessuto mi-

dollare apparentemente sano. Nella fossa cerebrale anteriore e verso sinistra fu avvertito un nucleo duro, che facilmente si lasciò snocciolare dalla punta dell'indice. Era una circonvoluzione cerebrale ingrossata e caseificata fino al limite della sostanza grigia.

Il cavo residuale dall'atto operativo nel tessuto midollare del lobo anteriore aveva presso a poco la forma e i diametri di un uovo di gallina.

Tamponamento del cavo con due pezze allo iodoformio, una in basso verso la regione temporale, l'altra nel cavo fatto nel lobo frontale.

Sutura della dura; abbassamento del lembo, sutura per prima lasciando aperto l'angolo esterno, donde fuoriescono i capi delle pezze. Fasciatura.
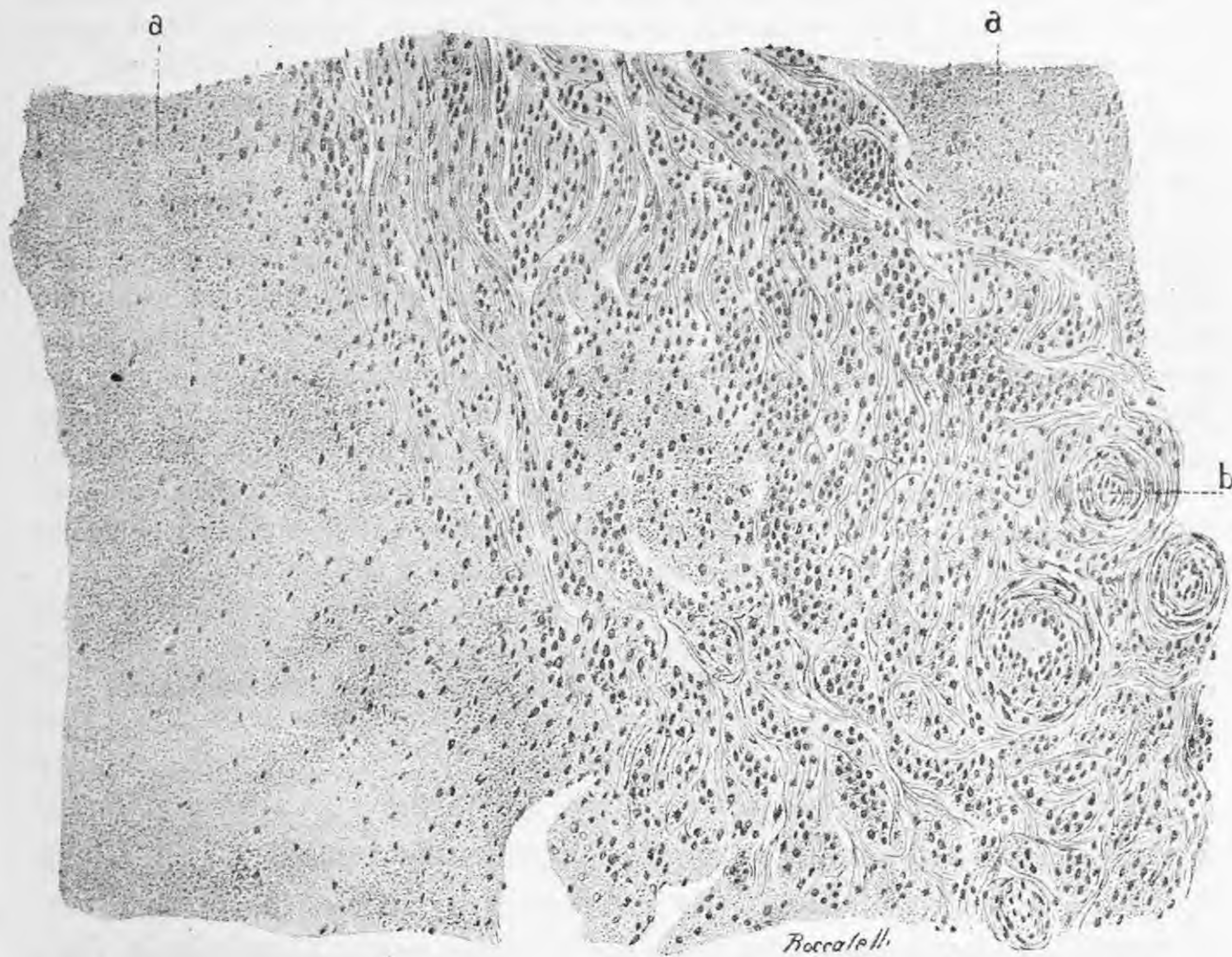
FIGURA XLII. — *Gomma sifilitica del lobo cerebrale anteriore sinistro, in gran parte caseificata.*

a, *a*. Masse caseose — *b*. Vasi e tessuto di granulazione.

Il decorso post-operatorio fu splendido. L'infermo ebbe soltanto qualche poco di singhiozzo nei primi due giorni, la temperatura non sorpassò mai i 37°; il polso si mantenne fra 60 e 70 battiti al minuto.

Dal primo giorno dopo l'operazione s'instituì una cura antisifilitica per mezzo d'iniezioni di sublimato da 1 mmg. a 1 cg. e coll'uso interno di ioduro di potassio sino ad 1 grammo al giorno.

Il 23 febbraio fu rimossa la medicatura esterna ed estratta dal cavo la prima pezza, il 26 la seconda.

La ferita era guarita di prima intenzione e si tolsero i punti.

Già alla prima medicatura l'infermo assicurò di aver ricuperato la funzione dell'occhio sinistro e infatti contò esattamente le dita; il miglioramento è andato accentuandosi e l'esoftalmo si ridusse alquanto.

Esame oftalmoscopico. — La papilla dell'occhio sinistro è di color bianco niveo, a contorni leggermente suffusi. Le arterie sono in generale esili, specialmente quelle della metà inferiore. Le vene non si discostano per aspetto dallo stato normale.

L'infermo conta le dita a circa 80 cm. La visione periferica qualitativa è migliore nella parte inferiore, ciò che concorda col reperto oftalmoscopico pei vasi retinici.

L'infermo è divenuto gaio, ciarliero; non si nota alcun disturbo nella coordinazione delle idee, nella memoria. Parla speditamente, pronuncia bene anche parole difficili e fa a mente conti abbastanza complicati per la sua condizione.

Il lembo osteoplastico è leggermente avvallato; è duro, meno nella sua porzione superiore, dove ancora si percepì per qualche tempo la pulsazione cerebrale; indi l'ossificazione divenne completa.

L'esame microscopico dei pezzi di cervello asportato fa rilevare che la massa giallognola è composta di un detritus granuloso, che senza limiti viene a perdersi nello strato della sostanza grigia, sostituita nelle parti più profonde da un tessuto di granulazioni, gli elementi delle quali in gran parte sono colpiti da necrosi caseosa (Fig. XLII). A questo tessuto, verso l'esterno, segue un delicatissimo stroma fibroso, tra le cui maglie si notano numerose cellule giovani e qualche elemento cellulare nervoso in via di degenerazione grassa, ma ancora riconoscibile. Scarso è il numero dei capillari e quasi tutti son vuoti di sangue. Le pochissime arteriuzze capillari visibili presentano sensibilmente ridotto il loro calibro per notevole ispessimento delle pareti, specie della muscolare e dell'intima.

Pertanto il tumore da noi diagnosticato nel lobo anteriore del cervello, era una vasta gomma sifilitica che aveva subìto quasi in totalità la necrosi caseosa; perciò la cura specifica, ripetutamente e largamente usata, riuscì inefficace.

I tumori e le altre produzioni patologiche del cervelletto si manifestano talvolta con un quadro sintomatico caratteristico. La singolare andatura barcollante, detta dal Duchenne atassia cerebellare, la cefalalgia, localizzata per l'ordinario nella regione occipitale, l'arrossamento della nuca, la sensazione di debolezza specialmente del tronco, con la conservazione della forza muscolare, della sensibilità e della intelligenza, rappresentano la sindrome fenomenica delle lesioni cerebellari.

Le vertigini ed il vomito in questi casi devono tenersi in grande considerazione semiologica, perchè sono complicazioni più comuni che nelle affezioni degli emisferi cerebrali.

Tutti gli altri sintomi motorî o sensoriali che contemporaneamente o più tardi vi si associano, sono l'effetto di compressione sulle parti circonvicine, di compressione a distanza ovvero di tumori multipli, perciò, più che a identificare, servono a mascherare le localizzazioni.

Secondo A. Broca e Maubrac la stessa atassia cerebellare non è un segno patognomonico di sede, perchè la speciale andatura e i disturbi di equilibrio sono stati osservati da Bruns per tumori dei lobi frontali, da Bernheim e Simon in due casi di tumore del lobo parietale e da Wollenberg in un tumore del lobo occipitale, per il quale l'infermo tendeva a cascare in dietro e a sinistra.

Malgrado questi fatti di pseudolocalizzazione, come li dice Byrom-Bramwell, è innegabile che i sintomi cerebellari suaccennati, presi nel loro insieme e vagliati con sereno criterio, devono servire di guida all'azione chirurgica.

Diagnosi. — Qualunque sia la sede e la natura di una affezione endocranica circoscritta, si riscontrano sempre, come sopra accennammo, isolatamente o aggruppati un dato ordine di sintomi, detti generali, quali sono la cefalea, le vertigini, il vomito, la papilla da stasi e la cecità progressiva, le convulsioni generalizzate e la perdita di coscienza, i disturbi della sensibilità, la spossatezza del corpo e della intelligenza, il rallentamento del polso, i disturbi ritmici della respirazione e le alterazioni termiche: sintomi tutti che possono acquistare un certo valore quando sono accompagnati a quelli di localizzazione.

La *cefalea*. Sono pochissimi i casi registrati nella letteratura di tumori che decorsero senza dolori di testa: generalmente ciò si attribuisce all'irritazione dei rami del trigemino che si distribuiscono nella dura madre, sia per compressione che il tumore esercita direttamente su questa membrana, sia per aumento di liquido aracnoidale o idrocefalico che ne deriva. Questa ipotesi però vien contradetta dalla periodicità a lunghi intervalli con la quale può manifestarsi, e dal fatto non raro che tumori diffusi si manifestarono con dolori localizzati, mentre altri, molto circoscritti e piccoli, senza versamenti sierosi apprezzabili, hanno dato dolori di testa diffusi, sicchè non è ancora dimostrato che la compressione parziale o generale della dura meninge sia la causa del dolore localizzato o diffuso. La qualità del dolore simula l'emicrania, tanto più che, come in questa, è seguito spesso da nausea e vomito. Ordinariamente il dolore è profondo, gravativo, terebrante o urente.

In principio è tollerabile, poi si fa sempre più intenso e si rende insopportabile tanto da spingere i pazienti al delirio e talvolta al suicidio. Negli stati avanzati di sviluppo del tumore, per l'esaurimento generale dell'infermo e forse anche per la distruzione delle fibre nervose sensibili compresse e distrutte dalla neoformazione, il dolore si mitiga. La sua durata è variabile: in alcuni casi esso è continuo, con re-

missioni più o meno pronunziate; in altri si alterna con un senso di benessere che può durare ore, giorni e settimane; allora gli attacchi periodici si fanno sempre più violenti e possono manifestarsi anche nel sonno. La forma periodica e la esacerbazione del dolore in una più che in altra posizione, in riposo o in movimento, nello stato di veglia o di sonno, fa supporre che il fenomeno stia in rapporto con le condizioni di pressione endovasale linfatica e sanguigna, provocate dalla neoplasia per eccitamenti vasomotorî diretti o indiretti. Il dolore sia diffuso che in alternate regioni non ha importanza semiologica: ed invero lo stesso dolore localizzato, per esempio, alla fronte può significare tanto un tumore del lobo frontale quanto un tumore del cervelletto, e viceversa. Non bisogna disconoscere che questo sintomo generale possa qualche volta divenire un criterio diagnostico: difatti se il dolore occipitale si accompagna a contratture persistenti alla nuca è l'espressione di tumore della fossa cranica posteriore; così, se il dolore è ben circoscritto, con o senza irradiazione periodica a tutto il capo, significa compressione durale ed ostale localizzata, singolarmente quando la percussione digitale lo esacerba o lo ridesta. Il dolore suole mancare quando il tumore è piccolo e subcorticale, ma in simili casi non mancano mai i sintomi di localizzazione motoria, come accadde nel primo operato da Horsley.

Le *vertigini* sono molto meno frequenti del dolor di testa, quando per vertigini non si voglia intendere anche il capogiro o sintomo di Ménière, per il quale l'individuo crede di rotare sul proprio asse o vede rotare gli oggetti che lo attorniano, fenomeno frequente ad osservarsi nelle lesioni del nervo vestibulare, del peduncolo cerebellare, del ponte e della midolla allungata. La vertigine, accompagnata qualche volta dal vomito che Ménière descrisse per le più svariate malattie della cassa del timpano, per paralisi dei muscoli dell'occhio si può manifestare nei tumori cerebrali, perchè i nervi oculomotori stanno in rapporto anatomico con le olive superiori e perciò con i nervi dell'orecchio. Le vertigini propriamente dette, che alcune volte sono cagionate dai tumori, si manifestano con senso di fiacchezza alle gambe e mancanza di resistenza del suolo, oscuramento della vista e della mente, percezione di soffio di vento e tintinnio all'orecchio, pressione epicranica e precordiale.

Il *vomito*, benchè manchi sovente nei tumori cerebrali, è sintomo da tenersi in maggior considerazione delle vertigini: si manifesta però tardivamente e a periodi più o meno lunghi, talora una o due volte soltanto in tutto il decorso del morbo, perciò può far nascere il dubbio

che vi sia relazione di causa ad effetto. Provocano il vomito specialmente i tumori delle fosse cerebrali posteriori, sicchè la sua comparsa precoce e la sua persistenza possono ritenersi come importante criterio di localizzazione, almeno per quello che riguarda una compressione esistente in corrispondenza della midolla allungata. Questa specie di vomito dicesi cerebrale, perchè non è accompagnato da quelle affezioni dello stomaco che sogliono produrlo: infatti in tali casi si trova lo stomaco sano, l'appetito non manca e la lingua è pulita. Essa però, nel vomito ostinato, si copre di una patina biancastra come nei lunghi digiuni, e allora dalla bocca dell'infermo esala un fetore acre, il quale ricorda quello che si percepisce nel vomito uremico; ma questo si distingue dal vomito cerebrale per i disturbi gastrici che ne derivano e la ripugnanza a prender cibo. Il vomito uremico inoltre accade dopo i pasti; il cerebrale sia nel periodo di ripienezza che di vacuità dello stomaco e qualche volta senza accenno di nausea, qualche altra con ambascia e pressione epigastrica insopportabile, tanto che i poveri pazienti fanno di tutto per accelerarlo onde ottenere una quiete relativa. Il vomito cerebrale per lo più coincide con l'accesso o con l'esacerbazione del dolore di testa.

La *papilla da stasi*, quando si può escludere che sia l'effetto di compressione di origine traumatica, è il fenomeno più costante e caratteristico dei tumori cerebrali, per lo meno in uno stadio avanzato del loro sviluppo. Oppenheim l'ha riscontrata nel 90 per cento dei casi. Nel capitolo della compressione endocranica abbiamo già accennato alla sua origine. Nei tumori cerebrali la papilla da stasi si manifesta sotto due forme, che però devono essere riguardate come due stadi del medesimo processo. Nel primo stadio non è ancora tumida ma congesta, perciò si è ammessa la esistenza di una nevrite ottica; nel secondo stadio, persistendo e accrescendosi il tumore endocranico, la papilla si fa tumida e sporgente e allora si caratterizza come papilla da stasi. Non può negarsi che processi tubercolari e sifilitici della base, correndo lungo i nervi ottici, giungano fino a manifestarsi sulla papilla; ma se questi rapporti flogistici per diffusione di processo non sono ancora evidentemente dimostrati, *a fortiori* vi è molto da dubitare che un tumore in qualsiasi regione del cervello possa determinare la nevrite ottica, che del resto si riscontra anche eccezionalmente nei processi flogistici acuti diffusi del cervello e delle sue meningi.

Quindi logicamente possiamo sostenere col Bruns che la nevrite ottica nei tumori cerebrali non sia altro che lo stato iniziale della papilla da stasi. L'affezione in parola esordisce in modo subdolo, senza

disturbi funzionali e con fatti oftalmoscopici poco apprezzabili; indi la papilla, conservando la sua escavazione fisiologica, diviene grigio-rossastra alla sua periferia e i suoi limiti con la retina si fanno indistinti. L'arteria centrale è di diametro inferiore al comune normale, mentre la vena è turgida e serpentina. Col progredire dell'edema papillare i confini retinici scompaiono, le vene si fanno sempre più turgide, per cui succedono emorragie ora limitate nei dintorni del vaso, ora diffuse in modo da determinare la cecità repentina. È stata osservata nella retina e specialmente nella macula lutea degenerazione grassa a chiazze alternate da piccoli focolaj emorragici, che poco a poco conducono alla cecità. Se nel periodo d'incremento, prima cioè che sopraggiunga l'atrofia della papilla o gravi lesioni emorragiche e degenerative abbiano colpito la retina, la neoplasia guarisce per cure mediche o per atto operativo, la papilla da stasi gradualmente si riduce fino alla completa *restitutio ad integrum* anatomica e funzionale. È stato osservato come un fatto eccezionale inesplicabile, quando non è il prodotto di atrofia dei nervi ottici, la spontanea risoluzione delle papille da stasi, mentre il tumore continua nella sua evoluzione. Nei bambini si potrebbe spiegare con l'aumento della capacità cranica per rilasciamento delle suture; in alcuni casi per altro tutte queste condizioni mancano.

Perchè la papilla da stasi raggiunga il suo più alto stadio, per solito impiega parecchie settimane e mesi, ma qualche volta decorre in modo acuto in 15 o 20 giorni. Giunto all'acme, l'edema papillare può restare stazionario per qualche tempo prima di iniziarsi il periodo atrofico, che si compie in un tempo più o meno lungo.

Allorquando il tumore ha sede nel lobo posteriore del cervello, nel cervelletto o nella base lungo le vie ottiche, la papilla da stasi si affaccia precocemente, raggiunge presto il suo più alto grado, donde la frequenza delle degenerazioni e delle emorragie.

Le *convulsioni* toniche e cloniche, generali e parziali, fino a pochi anni or sono, furono considerate come sintomi diffusi dei tumori cerebrali. Per le indagini di Jackson oggi è indiscutibilmente dimostrato che l'accesso convulsivo che si manifesta e si diffonde sotto leggi costanti dal monospasmo all'emispasmo fino alla convulsione generale seguita dalla perdita della coscienza, è sintomo di localizzazione. Però è da osservare che l'accesso, per quanto circoscritto ad un gruppo di muscoli, non sempre deriva da una compressione diretta nei centri relativi, perchè la compressione vicinale e quella a distanza può condurre ai medesimi effetti; sicchè in alcuni casi le convulsioni generate da eccitazione localizzata mentiscono la genuina epilessia e da

questa non possono differenziarsi se non sono state mai precedute da monospasmi e manca la papilla da stasi. La letteratura registra già numerosi tumori osservati al tavolo anatomico nel cadavere di individui che furono considerati come affetti dalla forma classica di epilessia. In alcuni casi i tumori cerebrali, specialmente della fossa cerebrale posteriore (Gowers), invece di forme convulsive, producono crampi tetanici di tutti i muscoli del corpo, iperpronazione delle braccia ed opistotono pronunziatissimo, con o senza perdita della coscienza. Questa forma di crampi, senza altri criteri diagnostici, talora mentirebbe perfettamente l'accesso isterico.

Nel campo *sensitivo* e *sensoriale* non mancano disturbi che precedono e accompagnano i motorî sotto diverse forme di parestesie. Il senso di caldo, di freddo, di formicolio, di addormentamento in un arto corrispondente alla provincia di dati centri motorî diventano criteri diagnostici di localizzazione apprezzabili. Lo stesso valore diagnostico si può dare alle false percezioni dei sensi. Tutti questi cosiddetti *crampi sensitivi* e *sensoriali* non rappresentano che in via eccezionale da soli l'accesso, ma sogliono precedere l'attacco convulsivo; perciò sono stati distinti col nome di " aura epilettica ": questa si può manifestare anche nella sfera psichica. Un infermo da me operato per tumore del lobo frontale, spesso immediatamente prima dell'accesso emispasmodico cominciava col pronunziare qualche frase insensata, indi balbettava parole incomposte e cascava in convulsioni con la perdita della coscienza.

La *spossatezza del corpo* è criterio diagnostico comune a tutti i tumori cerebrali che eccitano frequenti accessi convulsivi: questo fatto indica che essa si manifesta più per iperfunzionale esaurimento nervoso e stanchezza muscolare, che per alterazioni anatomiche dei centri psico-motori; in tal caso la spossatezza è maggiormente pronunziata nei gruppi muscolari relativi al centro leso, ma non distrutto tanto da indurre paresi e paralisi obbiettive. In quest'ultima condizione il fenomeno diviene criterio diagnostico di localizzazione.

La *spossatezza mentale* è un sintomo caratteristico dei tumori endocranici, singolarmente della fossa e del lobo cerebrale anteriore; dacchè nelle altre sedi i sintomi psichici si manifestano quando il tumore assume notevole volume, perciò di necessità i disturbi mentali sono preceduti da alterazioni motorie e sensitive; per contrario quelli precedono queste, quando il tumore è primitivo del lobo e della fossa cranica anteriori. Una delle prime manifestazioni psichiche è il mutamento di carattere e di abitudini: indi cominciano i sintomi di de-

pressione, la memoria si affievolisce, l'attenzione non perdura: i pazienti interrogati, rispondono tardi e malvolentieri, facilmente si isolano, prediligono la posizione orizzontale in atteggiamento di chi dorme. Poco a poco i fenomeni si aggravano; l'infermo ha tendenza irresistibile al sonno, casca in sopore. Per ridestarlo bisogna scuoterlo fortemente, ma prima che egli possa ascoltare una intiera frase, torna ad assopirsi. Non cerca cibo, e quando, con ripetuti eccitamenti, prende quello che gli si porge, spesso si addormenta col bolo in bocca, col pericolo di affogarsi. Sovente, a forza destato, la sua intelligenza per qualche istante dà prova di normale funzionamento; le sue idee, benchè ristrette, sono ordinate; si rende conto di ciò che lo attornia. A questo periodo segue il sonno profondo, dal quale non si sveglia più che in casi eccezionali e per brevi istanti.

La spossatezza mentale e i sintomi di depressione non sono i soli fenomeni che sogliono presentare gli affetti di tumore cerebrale: le alterazioni psichiche le più svariate li possono accompagnare: deliri, melancolia, mania, allucinazione, forme paranoiche. Qualche volta le alterazioni cerebrali prodotte dai tumori simulano la demenza paralitica. I deliri e le allucinazioni sono ordinariamente passeggeri e coincidono col grave accesso di dolor di testa, mentre le altre gravi alterazioni mentali per solito derivano dalla molteplicità e disseminazione del tumore cerebrale.

Il *rallentamento del polso* si manifesta in ogni caso di compressione endocranica, qualunque sia la causa che la determina; sicchè, nei tumori del cervello e dei suoi involucri, che hanno acquistato un notevole volume, questo criterio diagnostico non deve mancare. Il rallentamento del polso ora è continuo ed ora è periodico; i battiti cardiaci possono ridursi a 30 ed anche meno. Se il tumore si svolge in vicinanza della midolla allungata e nella fossa cranica posteriore, il fenomeno è precoce e non si accompagna ad altri sintomi di compressione endocranica; anzi, prima che questi si manifestino, il ritardo del polso si muta in frequenza, perchè il vago, prima irritato, si paralizza poi per l'eccessiva compressione che esercita il tumore sul suo nucleo d'origine. Nei tumori di tutte le altre regioni del cervello si ha, qualche volta, l'acceleramento del polso; ma con l'accrescersi del tumore e con l'aumentare, per conseguenza, della pressione endocranica, presto o tardi il rallentamento si pronunzia.

I *disturbi ritmici della respirazione* indicano pure irritazione per tumori della fossa cranica posteriore e del midollo allungato; il tipo della respirazione è quello che descrisse Cheyne-Stokes, di cui prese

il nome. È sempre grave segno d'imminente pericolo di vita. Nei tumori delle altre regioni il fenomeno si presenta ultimo fra i sintomi di compressione cerebrale, e per solito nel periodo preagonico; mentre lo sternuto ed il singulto, che si riscontrano raramente, possono precederlo di molto, senza divenire criteri diagnostici di localizzazione.

Le *alterazioni termiche* si percepiscono non raramente nei tessuti epicranici sulla regione occupata dal tumore, specie quando questo esordisce dalle meningi. È stata osservata altresì elevazione della temperatura nel lato del corpo opposto alla sede del tumore. Io non ebbi mai l'occasione di constatare la seconda sede delle alterazioni termiche: a ogni modo, il fenomeno non avrebbe altra importanza diagnostica che di indicare la localizzazione emisferica.

La diagnosi del tumore endocranico, nel più largo senso clinico, non ha per i chirurgi alcuna importanza se non è legata a quella di sede: è dunque allo studio e alla sintesi dei sintomi di localizzazione e al rapido o tardivo succedersi dei disturbi funzionali che bisogna rivolgere tutta l'attenzione per arrivare con la massima probabilità alla diagnosi di sede e di natura dell'affezione.

Dalla sindrome fenomenica in genere risulta che, malgrado i progressi fisiologici, anatomici e anatomo-patologici, la diagnosi di natura e sede è tutt'altro che facile nella maggioranza dei casi. Molte possono essere le sorgenti di errore, principalissima quella della compressione indiretta o a distanza, per la quale si avverano le pseudo-localizzazioni.

D'altra parte le nostre conoscenze fisiologiche non ci fanno escludere le associazioni di diverse funzioni in un centro solo, nè la sostituzione funzionale di centri omonimi o affini.

Un coefficiente non trascurabile nelle cause di errori diagnostici deve ricercarsi anche nei fenomeni d'inibizione. Per conseguenza, la diagnosi di localizzazione nel senso regionale è molte volte possibile, ma nel senso topografico potrà farsi in casi eccezionali.

La cefalalgia, il vomito, le convulsioni e la debolezza muscolare in genere, le crisi comatose, la papilla da stasi, il rallentamento del polso, ecc., indicano, come abbiamo visto, aumentata compressione endocranica, che può esser data tanto da un tumore quanto da una cisti o da una produzione flogistica cronica a sede indeterminata. La mancanza di lesioni o di relitti di origine traumatica, l'assenza di ogni traccia di lue costituzionale, e l'età avanzata del paziente ci fanno escludere i prodotti delle flogosi semplici e specifiche, poichè l'actinomicotica è rarissima; resta quindi come più probabile la diagnosi di neoplasma o di cisti. Quando questi stessi sintomi si pre-

sentano in un sifilitico o in un fanciullo, si potrà pensare nel primo ad una gomma sifilitica, ad un focolaio tubercolare nel secondo, ma non abbiamo altri criteri per distinguerli dai veri tumori benigni e dalle cisti. Dai tumori maligni si differenziano per la rapidità con cui si succedono per questi i fenomeni di eccitazione e d'inibizione, e talvolta per l'innalzamento della regione cranica soprastante al tumore, per la comparsa dell'esoftalmo, o a dirittura per la formazione di una bozza che va mano mano perdendo in consistenza, perchè il tumore, con la progressiva compressione, atrofizza fino alla totale scomparsa l'osso che lo ricopre. Queste condizioni anatomo-patologiche dell'involucro osseo, quando esistono, sono un sicuro segno diagnostico e una preziosa guida all'azione chirurgica; ma quando mancano, ed è il caso più frequente, bisogna analizzare con grande accuratezza tutti i criteri funzionali dallo esordire allo stato presente del morbo, per scongiurare che un sintomo a distanza sia preso per un sintomo diretto, ciò che porterebbe all'infruttuosa ricerca del tumore nella pseudo-localizzazione.

I sintomi a distanza si manifestano per l'ordinario nei tumori voluminosi che per il loro graduale e lento sviluppo furono lungamente tollerati dal cervello senza alterazioni funzionali, e in quelli ad evoluzione rapida, specie quando non si sono generati nella regione rolandica e nelle sue adiacenze, o quando precocemente cagionano idrocefalo ventricolare. La stessa emiplegia non ha valore di localizzazione se coesistono i sintomi di compressione endocranica, o tutto al più indicherebbe l'emisfero leso; è invece un segno di grande importanza per determinare la sede del morbo nei centri psico-motori e nelle loro vie di conduzione allorquando mancano i fenomeni di compressione generale.

Le monoplegie, la epilessia localizzata o jacksoniana e l'afemia (cecità o sordità verbale) sono i sintomi più sicuri di localizzazione del lobo parietale, singolarmente delle circonvoluzioni frontali e parietali ascendenti e del piede della terza frontale.

Nelle alterazioni circoscritte alle funzioni della lingua (afasia in genere), il focolaio morboso deve ricercarsi nel piede della terza circonvoluzione frontale di sinistra; nei mancini però l'esperienza ha dimostrato che il centro di Broca trovasi a destra, nè l'educazione, che può fare il mancino ambidestro, trasloca il centro della favella.

Le paralisi e le convulsioni di origine corticale non stanno in costanti rapporti: le prime possono esistere senza le seconde, e viceversa. A tal proposito Charcot e Pitres così ragionano. Quando l'indi-

viduo affetto di convulsioni epilettiformi, negl'intervalli non presenta fenomeni paralitici permanenti, è segno che la lesione è superficiale o che si trova nelle vicinanze della zona motrice senza aver prodotto il minimo guasto nelle circonvoluzioni parietali ascendenti. Per contrario, quando il paziente, negl'intervalli degli accessi convulsivi, presenta paralisi permanenti a tipo monoplegico o emiplegico, la distruzione più o meno estesa della zona motrice corticale non può mancare.

Secondo Dutil le paralisi transitorie postepilettiche non hanno importanza diagnostica di localizzazione.

I tumori dei lobi frontali finchè non hanno raggiunto un certo volume, decorrono sovente senza sintomi apprezzabili; ma se sono di origine durale, precocemente producono dolore e cefalea.

I criteri diagnostici più notevoli per le affezioni dei lobi frontali sono essenzialmente psichici: diminuisce la resistenza ai lavori mentali, si affievoliscono la memoria e la percezione; gl'infermi divengono taciturni e moralmente depressi. A questi disturbi psichici sogliono seguire disordini motorì per propagazione del processo alla zona motrice o per eccitamento da compressione indiretta.

Nei tumori occipitali e sfeno-occipitali, se mancano i criteri caratteristici di speciali disturbi funzionali, la diagnosi è impossibile. La cefalea, il dolore occipitale e le anestesie sono sintomi troppo vaghi, per non dire di nessuna importanza diagnostica. Se poi succedono disturbi di motilità, senza tenere stretto conto di altri sintomi si corre il rischio di diagnosticare la pseudo-localizzazione per la localizzazione reale.

Fra i disturbi visivi, l'emianopsia ha il maggior valore diagnostico, poichè la cecità, singolarmente a malattia inoltrata, potrebbe attribuirsi agli effetti gravi della papilla da stasi, che quasi sempre accompagna i tumori endocranici.

L'emianopsia non è un fatto costante nei tumori del lobo occipitale; ma quando esiste, essa è di origine corticale e legata ad una affezione della faccia interna del lobo occipitale, a quanto sembra a livello della scissura calcarina e nelle vicinanze del precuneo.

Byrom-Bramwell ha osservato, in un infermo affetto da sarcoma melanotico della corteccia del lobo occipitale, che l'attacco epilettico era preceduto da fenomeni luminosi subbiettivi, una specie di aura sensoriale.

La diagnosi delle neoformazioni cerebellari, specie del verme, si fonda quasi esclusivamente sulla cosiddetta andatura cerebellare, che si manifesta in un incesso incerto e barcollante, dovuto alla perdita

della coscienza dell'equilibrio. Il vomito, il dolore occipitale e le vertigini, i disturbi mentali e le convulsioni generali, dato il sintomo caratteristico, sono criteri che avvalorano la diagnosi della presenza di un tumore. Quando la produzione ha sede sul verme superiore, precocemente possono apparire le convulsioni, i disturbi visivi ed altri sintomi di accentuata compressione endocranica, perchè comprime i lobi occipitali e impedisce il deflusso della vena magna di Galeno, laonde si determina l'idrope ventricolare.

Lo strabismo, la paresi o paralisi del facciale, il tintinnio all'orecchio e la sordità sono criteri attendibili per la diagnosi di tumore cerebellare: sviluppandosi questo nella fossa cerebellare e contro la rocca, facilmente va a comprimere rispettivamente il IV, il VII e l'VIII dei nervi cranici.

Fatta la diagnosi di sede e di probabile natura della produzione patologica, rimarrebbe a stabilire in quale strato del tessuto nervoso trovasi il focolaio neoplastico. Questo problema diagnostico è molto più difficile a risolversi, per non dire impossibile, nello stato attuale della scienza.

Le nozioni attinte dalla fisiologia sperimentale farebbero credere facilmente sormontabili le difficoltà per diagnosticare un tumore meningeo, corticale o subcorticale; ma le condizioni in cui si svolgono i fatti clinici, non sono simili a quelle che si ottengono sperimentalmente: invero F. Franck ha dimostrato che elettrizzando il centro cortico-motore, l'eccitazione continua a persistere per qualche tempo dopo che la corrente ha cessato di agire; per contrario cessa immediatamente se si elettrizzano soltanto le vie di conduzione sottostanti. Inoltre l'elettrizzazione dello strato corticale provoca convulsioni cloniche e toniche che si prolungano dopo la interruzione della corrente, mentre l'eccitazione elettrica delle vie di conduzione produce solamente convulsioni toniche che si arrestano col cessare dello stimolo elettrico; perciò l'autore conclude che soltanto lo strato corticale sia capace di cagionare convulsioni epilettiformi.

Se questi risultati sperimentali trovassero riscontro nella patologia cerebrale, la diagnosi dello strato nervoso in cui si può trovare la neoplasia, sarebbe evidente, almeno per la regione psico-motoria; ma, purtroppo, sia per la sua natura e per i rapporti anatomici che prende con i tessuti nervosi circonvicini, sia per la maggiore o minore rapidità con la quale questi vengono da essa distrutti, si osservano sovente combinate le varie forme di disturbi funzionali.

Le convulsioni cloniche non accompagnate da paralisi possono farci

ammettere un tumore meningeo che irrita per compressione la corteccia cerebrale; per altro un tumore corticale che intercetta le vie di conduzione prima di raggiungere i centri psicomotori, può dare fenomeni paralitici senza quelli di eccitazione; viceversa, un tumore sottocorticale può stimolare i centri psicomotori prima di intercettare le vie di conduzione, dar quindi fenomeni di eccitazione senza quelli paralitici; sicchè i disturbi funzionali, in ogni caso, malgrado la diversa sede del tumore, possono essere identici. Forse i tumori circoscritti nelle parti profonde del centro ovale potranno talora dar paralisi per quelle vie di conduzione che hanno distrutto, semplici convulsioni toniche per i fasci circonvicini che stimolano. Seguin, fondandosi più sulle ricerche di fisiologia sperimentale che sulle osservazioni cliniche, dice che le lesioni epicorticali e corticali si manifestano con dolore locale e sensibilità alla pressione: calore locale aumentato, spasmi clonici localizzati, attacchi epilettiformi preceduti da convulsioni localizzate e seguiti da paralisi. Le lesioni subcorticali invece si presentano con mono od emiplegie seguite da convulsioni, in predominanza toniche; manca la sensibilità alla pressione, vi è poca cefalalgia, la temperatura della regione è normale. Recentemente Macewen ha richiamato l'attenzione dei clinici intorno ad alcuni criteri diagnostici rilevabili con la percussione sul cranio, i quali, in alcuni casi di tumori endocranici, possono acquistare l'importanza di criteri di localizzazione. Per le molteplici alterazioni anatomo-patologiche alle quali sogliono andare incontro il cervello, le meningi e la scatola cranica per l'azione comprimente di tutti i tumori e corrosiva di alcuni (tumori maligni, neoformazioni granulomatose), per la pressione endocranica generale che deriva da essi e dai transudati che possono determinare (idrocefalo), le condizioni fisiche e di sensibilità del cranio si alterano in modo da farsi percettibili alla percussione, per la quale si acutizza o si risveglia dolore localizzato e si produce talvolta suono somigliante a quello di un vaso di creta cotto leso da una fenditura, donde il nome di rumore di pentola fenduta, già da tempo usato dalla scuola napolitana per dinotare il suono che dà la caverna pulmonare nella percussione toracica.

Flettendo il dito medio a martello, molto meglio che con un comune martello clinico, e percotendo prima leggermente, poi con forza, metodicamente, tutte le regioni del capo e lungo le suture del cranio si ricavano i due criteri diagnostici suaccennati.

Il dolore cui esacerba o desta la percussione, sovente è diffuso almeno a vaste regioni del cranio, qualche volta si riscontra circoscritto

ad una piccola area di una data regione; in questo caso diviene un segno importante ma non patognomonico di localizzazione, specialmente se altri sintomi la fanno sospettare. La differenza di tono che si ricava quando si percuote la regione omonima e le limitrofe a quella supposta sede del tumore, può avvalorare il significato del dolore da percussione. Con questi due criteri potei disegnare quasi esattamente sul cranio i confini di un tumore frontale da me operato.

Il rumore di pentola fenduta descritto da Macewen e che il Bruns assomiglia al suono che si ottiene percotendo una scatola di legno sottile vuota, è stato notato parecchie volte nei bambini fra i 4 e 12 anni, affetti da tumore cerebrale. Io lo osservai in una fanciulla di 9 anni, affetta da glioma cerebellare con idrocefalo, tanto pronunziato che potè essere udito anche dagli studenti seduti nei banchi più lontani della scuola. Quale significato fisico abbia questo sintomo non è facile intendere. Siccome si manifesta nei bambini sofferenti di tumori ed idrocefalo, isolatamente ed in combinazione, nasce spontanea l'idea che il rumore di pentola fenduta sia il risultato del rilasciamento delle suture per compressione endocranica e della raccolta di liquido nei ventricoli cerebrali. La percussione, determinando ondulazione del liquido, mette in vibrazione oscillatoria le larghe ed assottigliate ossa del cranio, che, incontrandosi nelle loro lunghe suture disgregate, si urtano, producendo il caratteristico rumore. Bruns non sa darsi ragione perchè in un caso il fenomeno, dopo la morte, non si è potuto più riprodurre. A me sembra che il fatto si potrebbe spiegare per il diminuito indice di elasticità che succede per rappigliamento del protoplasma cellulare e per la coagulazione del sangue nel cervello e nei suoi involucri. In conclusione, il rumore di pentola fenduta è da riguardarsi più come un segno di idrocefalo che di tumore endocranico: quando la esistenza di questo fosse assodata per altri criteri diagnostici, indicherebbe la sede nel cervelletto, dove, comprimendo la vena magna di Galeno, darebbe luogo all'idrocefalo interno.

Fra le affezioni che possono mentire i tumori endocranici, devono particolarmente annoverarsi l'uroemia, l'isteria e gli ascessi cerebrali.

L'uroemia infatti non solo può dare sintomi diffusi di tumore, quali sono cefalalgia, convulsioni generali, vomito, vertigine, debolezza fisica ed intellettuale, lentezza di polso, alterazioni termiche, perturbamenti visivi, ma pure sintomi di localizzazione, cioè a dire accessi a tipo jacksoniano.

L'errore diagnostico, a ogni modo, in questi casi sarà eliminato con l'esame chimico delle urine e con l'esame oftalmoscopico.

La presenza dell'albumina nelle urine e l'esame dello stato del cuore e dei vasi, quando quella facesse difetto, come accade in alcuni stadi della nefrite interstiziale, è un criterio di diagnosi differenziale importantissimo, che sarà avvalorato e diverrà decisivo trovando, con l'esame oftalmoscopico, la retinite albuminosa, propria dell'uremia, ben distinta dalla papilla da stasi, manifestazione quasi costante nei tumori endocranici. In un solo caso la papilla da stasi potrebbe simulare la retinite albuminurica, cioè a dire quando nello stadio più avanzato produce emorragie multiple e degenerazione della retina.

Alquanto più imbarazzante può essere talvolta la diagnosi differenziale fra l'isteria e l'epilessia localizzata per tumori endocranici, potendo l'isteria mentire i sintomi della epilessia e quelli, più caratteristici, di localizzazione. Secondo Gilles e Cathelineau, con lo esame chimico delle urine le difficoltà diagnostiche cessano, poichè nei soggetti isterici fuori del parosismo le urine sono normali per qualità e quantità: vale a dire contengono in media da 18 a 22 grammi di urea nella donna e 25 nell'uomo; grammi 2, 50 di fosfati, dei quali 1, 90 di fosfati alcalini e 0, 60 di fosfati terrosi.

Nel periodo degli attacchi isterici invece, l'urea diminuisce fino a 13 grammi e ancora meno, e i fosfati si riducono a 0, 85 (0, 43 di fosfati terrosi, 0, 42 di fosfati alcalini).

Nella epilessia essenziale e in quella generale e locale per lesioni endocraniche, durante l'attacco l'urea e i fosfati aumentano sensibilmente, sebbene questi non mutino nei loro proporzionali rapporti fisiologici.

È indiscutibile che i criteri tratti dall'esame chimico delle urine sono importanti, ma ancora non in quella misura che lo vogliono i succennati autori; lo stesso dicasi della poliuria e della mellituria riscontrate nei malati di tumori cerebrali. Io non oserei accingermi, malgrado i risultati positivi dell'esame chimico delle urine, ad un atto operativo nelle forme più spiccate di localizzazione, se mancasse la papilla da stasi e vi fossero nel paziente le tracce di stigmate isteriche o di uroemia cronica.

Gli ascessi cerebrali cronici sovente assumono il quadro clinico dei tumori. Le alterazioni anatomiche e funzionali del tessuto nervoso che derivano dalla produzione di un neoplasma, succedono anche per la distruzione a cui dà luogo la flogosi suppurativa; quindi nell'uno e nell'altro caso si avranno fenomeni paralitici e di eccitazione diretta o indiretta, ma nella maniera con la quale le manifestazioni cliniche si succedono, nella maggior parte dei casi si possono rilevare i criteri di diagnosi differenziale.

Con la suppurazione gli elementi nervosi nel focolaio flogistico si distruggono rapidamente, perciò se essi rappresentano un determinato centro funzionale, i fatti paralitici tosto si estrinsecano (emiplegia, afasia, anestesia, emianopsia, ecc.).

I tumori per contrario atrofizzano e distruggono assai lentamente il tessuto cerebrale, che anzi la completa distruzione non si ha che nei tumori maligni (sarcoma) e negl'infiltrati (glioma, carcinoma); perciò i sintomi di eccitazione possono precedere di molto quelli di paralisi, mentre negli ascessi questi sono precoci, se pure non si manifestano contemporaneamente a quelli, spesso dissociati e sempre più precisi, più completi e circoscritti che nei tumori.

Inoltre negli ascessi qualche volta si ha elevazione termica locale e generale, ma il dolore di testa che si accentua con la percussione della regione soprastante, i disturbi respiratorî e la relativa frequenza di polso, presunti da alcuni come segni proprî degli ascessi, sono purtroppo segni che comunemente si riscontrano nei tumori cerebrali.

Dopo di aver passato sommariamente in rassegna i criteri di diagnosi diretta e differenziale dei tumori endocranici, crediamo far cosa utile riportando qui da Broca e Maubrac lo schema diagnostico del Knapp, riferentesi alle varie localizzazioni.

Regione frontale. — Notevole indebolimento delle facoltà intellettuali; segni d'invasione (epilessia circoscritta, disturbi dell'odorato, afasia).

Regione rolandica. — Epilessia parziale, monoplegia, afasia motrice, anestesie regionali.

Regione parietale posteriore. — Cecità verbale, emianopsia omolaterale, disturbi del senso muscolare.

Regione occipitale. — Emianopsia omolaterale, cecità psichico-intellettuale.

Regione temporo-sfenoidale. — Regione latente; sordità verbale, disturbi del gusto, dell'odorato e dell'udito (?).

Corpo calloso. — Regione latente; emiplegia progressiva, sovente bilaterale.

Regione strio-ottica. — Emiplegia, contratture nella parte posteriore del corpo, emianestesia, emianopsia omolaterale, corea postparalitica, atetosi.

Peduncoli cerebrali. — Paralisi incrociata del nervo oculomotore e delle membra.

Corpi quadrigemini. — Paralisi del nervo oculomotore, andatura oscillante, cecità (?), sordità (?).

Protuberanza e midollo allungato. — Paralisi crociate della faccia e delle membra, lesioni di altri nervi cranici.

Cervelletto. — Atassia cerebellare manifesta, vomito. Regione spesso latente.

Base, fosse anteriori. — Affievolimento intellettuale, disturbi dell'odorato e della vista, esoftalmo.

Base, fosse posteriori. — Nevralgie del trigemino, oftalmia neuroparalitica, paralisi della faccia e della lingua, disturbi delll'udito, paralisi crociate.

Ipofisi. — Disturbi della vista, disturbi oculomotorî (Broca e Maubrac vi aggiungono l'acromegalia, menzionata da P. Marie).

Prognosi. — La maggiore o minore gravità prognostica nei tumori endocranici sta in rapporto alla sede che occupano, alla loro natura e ai tessuti dai quali hanno preso le mosse.

I tumori delle sezioni profonde del cervello e quelli della base sono irreparabili, anche quando questi ultimi sono benigni e prendono origine dalle ossa o dalle meningi, perchè non sono accessibili alla mano chirurgica. Per contrario, i tumori corticali o subcorticali del cervello e delle meningi nelle regioni frontali, parietali ed occipitali, in questi ultimi tempi hanno dato risultati sorprendenti, tanto rispetto alla vita che alla funzione della parte lesa. L'asportazione dei tumori del cervelletto, fin oggi, ha dato esiti sconfortanti: la seguente statistica ci dà una chiara idea della gravità dell'intervento chirurgico.

Gli interventi sopra il cervelletto per neoformazioni circoscritte sono stati fino ad ora, per quanto io so, 27. Rispetto alla loro natura questi 27 casi vanno così ripartiti:

1 cisti idatica; 1 gomma sifilitica; 1 sarcoma; 1 fibro-sarcoma; 2 glio-sarcomi; 4 gliomi; 10 non determinati; 7 tubercoli solitari.

In quanto ai risultati consecutivamente all'intervento operatorio sopra questi 27 casi di neoformazioni circoscritte del cervelletto, si trova che:

in 5 casi l'estirpazione fu completa (Maunsell, Perry, Lampiasi, Macewen, Bennet-May);

in 4 casi l'estirpazione fu incompleta (Suckling e Lloyd, Starr, Bendandi, Durante);

ed in 18 casi l'estirpazione non fu possibile, perchè il tumore non fu trovato (Birdsall, Coambs Knapp, Bradford e Bullard, Dercum e Heart, Diller, Horsley (2), Lampiasi, Macewen (2), Mundsley, Postempski, Springthorpe, Allen Starr e Mac Burney (2), Terrier, Wier, Wyman).

Dei 5 casi in cui l'estirpazione fu completa, i risultati immediati furono:

in 1 la guarigione (Maunsell, cisti idatica);

in 3 la morte per shock (Bennet-May, Perry, Lampiasi, casi di tubercoli solitari);

ed in 1 la morte dopo 9 mesi per riproduzione del processo (Macewen, tubercolo solitario).

Dei 4 casi in cui l'estirpazione fu incompleta, i risultati immediati furono:

in 1 la morte per paralisi respiratoria dopo 20 minuti dall'intervento (Durante, glioma);

in 1 la morte per collasso dopo 48 ore (Suckling e Lloyd, glioma);

in 1 la morte per coma dopo 11 giorni (Starr, glioma);

ed in 1 la morte per emorragia in seguito al secondo intervento (Bendandi, fibro-sarcoma).

Dei 18 casi in cui l'estirpazione della neoformazione circoscritta non fu possibile, perchè il processo non fu trovato, i risultati immediati e mediati furono:

in 1 il risultato è ignoto (Springthorpe);

in 6 il miglioramento temporaneo senza che sia noto il risultato remoto (Horsley, 2 tumori indeterminati; Mac Ewen, 2 tumori indeterminati; Mundsley, glioma; Postempski, tumori indeterminati);

in 1 il miglioramento temporaneo e la morte dopo 4 mesi (Terrier, tubercolo solitario);

in 1 la morte per paralisi respiratoria sul letto d'operazione (Wyman, tumore indeterminato);

in 1 la morte per ferita del seno longitudinale dopo poche ore (Bradford e Bullard, tubercolo solitario);

in 2 la morte per collasso, dopo 4 giorni l'uno, dopo 5 giorni l'altro (Lampiasi, tubercolo solitario; Dercum e Heart, tumore indeterminato);

in 1 la morte di shock dopo 48 ore (Diller, gomma sifilitica),

in 1 la morte per encefalite dopo alcune settimane (Coambs Knapp, tumore indeterminato);

in 2 la morte per collasso, in 1 dopo 6 giorni, nell'altro dopo 9 giorni (Allen Starr e Mac Burney, glio-sarcoma);

in 1 la morte in seguito al manifestarsi di una doppia paralisi progressiva dopo tre settimane (Wier, tumore indeterminato);

ed in 1 finalmente la morte dopo 2 mesi per compressione sopra il bulbo (Birdsall, sarcoma).

I tumori maligni, qualunque sia il tessuto endocranico da cui presero origine, e gl'infiltrati del cervello, ancorchè attaccabili chirurgicamente e non molto avanzati nel loro sviluppo, sono di prognosi riservata per la vita e quasi sempre infausta per la funzione, sia perchè spesso recidivano, sia perchè dovendoli esportare largamente, ne derivano lesioni funzionali permanenti, più estese di quelle che produce il tumore, e irrimediabili, aumentandosi, per l'attacco chirurgico e per la neoformazione cicatriziale, la distruzione del tessuto nervoso.

A condizioni uguali di natura, i tumori cerebrali sono più gravi dei meningei: poichè questi, operati precocemente, non lasciano disturbi funzionali derivanti dall'atrofia e degenerazione da compressione o da tessuto cicatriziale; in quelli, per quanto l'estirpazione si faccia precoce e limitata, sarà inevitabile un nucleo cicatriziale nel tessuto nervoso e suoi involucri, sede del morbo, al qual nucleo non raramente si devono disturbi motorî e sensoriali permanenti.

Quanto più la neoplasia si discosta dalla regione rolandica e dal polo cerebrale posteriore, tanto meno vi è da temere di gravi disturbi sensoriali e motorî persistenti dopo l'esportazione.

Cura. — L'intervento chirurgico è indicato in ogni neoformazione endocranica solitaria generatasi nelle meningi, nella corteccia e nello strato subcorticale della superficie encefalica, quando resista alle cure mediche e sia sufficientemente localizzabile.

Dopo di aver raso e disinfettato il cuojo capelluto e determinata con la massima precisione possibile la sede del focolaio morboso mediante le regole esposte nel capitolo della topografia cranio-cerebrale, sotto l'anestesia morfio-cloroformica si tracciano i lembi con incisioni a croce, a T, a doppio T, a ferro di cavallo e semicircolari. Io soglio usare l'incisione a tutto spessore che segna un semicerchio o un doppio T proporzionati alla breccia cranica di cui suppongo aver bisogno. Queste forme di incisioni mi delimitano rispettivamente lembi semicircolari e quadrangolari che, con uno scalpello a larga lama ben affilato, possono essere facilmente sollevati insieme a squamme ossee del tavolato esterno, utilissime per la riproduzione dell'osso asportato, e non facili ad essere sollevate nelle incisioni a croce o a semplice T.

Preferisco l'incisione a doppio T sulla regione rolandica, poichè, percorrendo con la verticale la linea che segna la posizione della scissura, i due lembi che ne risultano con le incisioni orizzontali, mi

mantengono meglio sott'occhio la linea topografica segnata sul cuojo capelluto. Nella regione frontale ed occipitale mi servo della incisione semicircolare a convessità superiore.

Dal 1884, che operai per la prima volta un sarcoma della fossa cerebrale anteriore (vedi storia clinica a pag. 227), ho sempre eseguiti i lembi osteo-cutanei, attribuiti più tardi al Wagner, con costante riproduzione dell'osso. Dagli esperimenti sugli animali però devo dedurre che le squamme ossee sollevate col pericranio servono a questo da modello e da stimolo all' ossificazione, mentre lentamente si riassorbono.

Eseguito il lembo osteo-cutaneo, il resto della diploe e del tavolato interno si circoscrive e si seziona con la sega circolare di Wright, di Péan o con quella di Hawskley, mossa dall'elettricità. La sega di Horsley, quella di Hawskley, e l'osteotomo spirale di Oyer sono egualmente utili ma meno rapidi nella loro azione. Del resto tutti gli strumenti, e sono moltissimi (vedi Padula: chirurgia cranica), servono allo scopo quando si è educati a manovrarli; lo stesso vetusto trapano vanta ancora, e non a torto in certi casi, molti fautori. Io soglio usare una piccolissima sgorbia ben affilata, con la quale, a colpi di martello di legno, seziono l'osso parallelamente alla incisione delle parti molli e lo asporto. Allargo poscia, quando occorre, la breccia ossea con un comune scalpello o con la tenaglia ossivora del Montenovesi. Questa può sostituire la sgorbia, se l'osso è assottigliato; in tal caso con un piccolo trapano si apre la via, attraverso la quale penetra e procede fra la dura madre e l'osso il becco della tenaglia.

Completatà la breccia cranica e non avendo riscontrato fra l'osso e la dura meninge lesioni che possano dar ragione della sintomatologia presentata dal paziente, qualche volta nelle mutate condizioni anatomiche della dura madre, nella sua proclività ad erniare, nella mancanza della pulsazione, e nella consistenza che percepisce il dito esploratore, si congettura che debba esistere una neoformazione sottodurale. Si procede quindi all'incisione della dura sia con un taglio a croce, sia costituendo lembi simili a quelli fatti nelle parti molli epicraniche, ovvero, se la malattia ha sede in questo involucro, lo si asporta, senza che perciò ne siegua danno funzionale del cervello per il contatto in cui vengono i lembi osteo-cutanei con la pia meninge.

Allorquando la causa efficiente non si riscontra nella dura madre e nello strato più superficiale del cervello, per gli stessi criteri ricordati nella esplorazione della dura madre, per il colorito ora violaceo ora giallo grigiastro, ovvero per l'aspetto anemico e gelatinoso della corteccia

si deve sospettare una lesione sottocorticale e quindi incidere in linea retta o a croce lo strato cerebrale soprastante. Se mancano i segni di lesione subcorticale, ma vi è fondato sospetto, per aumentata tensione endocranica o per accenno a fluttuazione profonda, che negli strati più centrali del cervello possa esistere una cisti semplice, parassitaria o una raccolta encistica, è indicata la puntura esplorativa anche con grandi trequarti da idrocele, perchè in tal caso la raccolta si può vuotare e drenare la cavità con successo, come si fa per gli ascessi. Trovandosi invece una neoformazione, la mano chirurgica deve arrestarsi alla sola puntura esplorativa.

La estensione della resezione del cranio deve essere proporzionata alla estensione del processo neoplastico. La pratica ha dimostrato che le vaste demolizioni ossee non predispongono alle ernie cerebrali, come supponeva il Bergmann.

L'encefalocele in genere è l'effetto di aumentata pressione endocranica, in specie è la conseguenza di encefalite acuta e subacuta, della quale può essere cagione l'atto operativo.

L'emorragia nella craniotomia ordinariamente non è grave. Facile è frenare lo scolo sanguigno del cuojo capelluto con le pinze emostatiche e più facile ancora nelle sezioni della diploe con la cera vergine sterilizzata. Se invece degli strumenti da taglio, per dividere l'osso si usa il trapano o le seghe, il gemizio sanguigno dalla diploe è inapprezzabile, perchè i detriti dell'osso segato tamponano le aperture delle sezioni vasali.

L'emorragia della pia meninge e della sostanza cerebrale, specie se la neoformazione è molto vascolarizzata, può divenire gravissima, tanto più che le pinze emostatiche sogliono farvi poca presa. Il gemizio ostinato non grave, per lo più si arresta con irrigazioni di acqua molto calda e transitorio tamponamento con garza; se invece il sangue sgorga abbondante, bisogna procedere con rapidità alla demolizione del focolaio morboso, legare per quanto è possibile le più cospicue arteriuzze, e tamponare con garza allo iodoformio la perdita di sostanza per 5 o 6 ore, ed anche per 24 ore e più, prima di passare alla sutura dei lembi. Tutti gli emostatici di più sicuro effetto (percloruro di ferro, acqua Pagliari, ecc.) esercitano un'azione nociva sul tessuto nervoso; la cocaina e l'antipirina, raccomandate ultimamente come emostatici, sono di nessuna efficacia, anzi da tempo ho potuto osservare che l'antipirina in polvere, applicata sulla superficie suppurante, determina forti iperemie nel tessuto di granulazione e sovente gemizio sanguigno, mentre poi ha un'ottima azione detersiva.

Le complicazioni post-operative nell'asportazione dei tumori cerebrali sono: la persistenza della emorragia, la elevazione in alto grado della temperatura, l'edema acuto del cervello, lo shock operativo, la encefalite circoscritta, l'encefalocele e la meningo-encefalite diffusa.

L'*emorragia*, che si riproduce malgrado la tentata e l'eseguita allacciatura e il tamponamento ben fatto, è una complicazione cui non è facile rimediare. Beevor e Ballance in un caso la frenarono mercè una serie di punti di seta passati nel cervello attorno al tumore e alla profondità di uno a due centimetri. In un mio operato nel quale il tamponamento mi riusciva insufficiente, ottenni il desiderato effetto coadiuvandolo con la compressione digitale di ambo le carotidi prolungata per più di mezz'ora. La compressione delle carotidi potrà forse riuscire utile nell'atto operativo, perchè, diminuendo la perdita sanguigna, darebbe all'operatore maggior tempo per scoprire e legare i vasi più cospicui. All'emorragia proveniente dalla ferita di un seno si provvede con l'allacciatura, e quando questa non è possibile, la compressione, l'introduzione nel lume di un turaccioletto di cera o di fili di catgut, come pratica Lister, servono bene allo scopo.

L'*elevazione della temperatura*, sovente con esito letale, nell'asportazione dei tumori del cervello qualche volta è stata significante, senza fatti flogistici apprezzabili; ma, se togli quella ipertermia che si manifesta immediatamente dopo l'atto operativo e che si può riguardare come effetto di speciale stimolo dei centri termogenetici, negli altri casi si può ben sospettare la origine infettiva da un focolaio settico sfuggito alle investigazioni anatomiche, tanto più che le forme febbrili di origine puramente nervosa non sono persistenti nè tampoco progressive, come la maggior parte di quelle che la letteratura ha registrate.

L'*edema acuto del cervello*, tanto temuto, nell'esportazione dei tumori voluminosi, dal Bergmann per averne osservato un caso con esito letale, è una complicazione rarissima, nè è un fatto assolutamente mortale se non è sintomo di grave encefalite.

Lo *shock* operatorio, per cui cessano di vivere nelle prime 24 ore alcuni operati, è certamente dovuto a molte concause: allo stato di debolezza del paziente, alla lunga durata dell'operazione, alla perdita del sangue, al maltrattamento del cervello, e all'azione prolungata del cloroformio, che induce, tra gli altri, gravi perturbamenti della funzione renale.

Per ovviare a questa irreparabile complicazione, Macewen, Horsley ed altri hanno operato, con migliori risultati, i casi più gravi

in due tempi: nel primo, aprono una larga breccia sul cranio fino alla dura madre e quindi abbassano il lembo; dopo due o tre giorni rialzano il lembo, incidono la dura madre e procedono all'asportazione del tumore.

L'*encefalite circoscritta* e l'*ernia del cervello.* Secondo Horsley, nelle craniotomie, l'encefalocele è il prodotto della encefalite circoscritta suppurativa, che talvolta si manifesta senza notevole elevazione di temperatura del corpo ed è cagionata per lo più da un errore di medicatura antisettica. È indiscutibile la esattezza dell'osservazione dell'Horsley, ma è vero altresì che qualunque altra causa capace di accrescere la tensione endocranica determina l'ernia cerebrale: infatti non raramente è stata osservata la produzione dell'ernia cerebrale nel momento della operazione o poco dopo, per l'aumento di tensione endocranica prodotto dal tumore per il quale si è impegnata l'azione chirurgica, da idrocefalo ventricolare, ecc.

L'*ernia cerebrale* che si produce per encefalite circoscritta, è complicazione gravissima: la maggior parte degli operati vi soccombono, quindi il chirurgo deve studiarsi di prevenirla con le più strette cautele asettiche ed antisettiche; e quando l'ascesso si è costituito, bisogna, potendo, provvedere precocemente al vuotamento, alla disinfezione e al drenaggio.

La *meningo-encefalite diffusa* è oggi complicazione rara, singolarmente nell'asportazione dei veri tumori endocranici; ma se, per un accidentale errore di disinfezione o per la penetrazione di germi nel circolo sanguigno, si sviluppa, l'esito è quasi sempre letale.

Capitolo VII

EPILESSIA.

Trattando delle lesioni violente e delle affezioni cerebrali, spesso abbiamo fatto cenno dei disturbi motorì generali e locali con i quali esse si manifestano, indicati sotto il nome di *epilessia* e *convulsioni epilettiche*. Parmi quindi qui acconcio il luogo di esporre brevemente le conoscenze positive intorno alla dottrina dell'epilessia.

Lo studio delle localizzazioni, dovuto in gran parte alla scuola italiana (riscontra i lavori di Luciani, Tamburini, Albertoni, Bianchi, Seppilli, Morselli, Golgi, Mosso, Giacomini, Vizioli, Mingazzini, ecc.), ha squarciato il velo in cui si avvolgeva l'essenza di questa forma clinica.

Oggi molti autori trattano con maestria l'argomento. Il D'Antona, fra gli altri, nella sua opera sulla chirurgia cerebrale ne fa oggetto di tre splendide lezioni. Egli dice: " essere l'epilessia quello stato del cervello, che, determinato da una causa irritante qualsiasi, s'inizia con sintomi di eccitazione di brevissima durata (aura), ai quali succede subitamente la perdita della coscienza e quindi l'abolizione di tutti i poteri e facoltà della psiche, della sensibilità speciale e della generale, mentre contemporaneamente insorgono i segni della più abnorme ed intensa eccitazione dei centri motorì, per cui si hanno contrazioni di tutti i muscoli del corpo, dapprima in forma clonica, convulsiva, poi tonica, per finire ad un abbandono generale, quasi paretico, e ad uno stato soporoso del sensorio. „

Questa è la sintesi nosografica della classica epilessia *generale*, altrimenti detta *genuina*, che è l'espressione del perturbamento di ogni singola parte dell'encefalo e perciò si differenzia dalla *corticale* o *parziale*, detta jacksoniana, dall'autore Hughlings Jackson, che la distinse, essendo questa la manifestazione di una lesione limitata della corteccia cerebrale e quindi localizzata in principio da un sol lato e ad un gruppo di muscoli.

Non è a credersi però che la epilessia generale si presenti in ogni accesso con tutta la sua forma classica. Alcuni attacchi possono essere lievi, senza o con poca partecipazione della coscienza, ma non perdono mai il carattere della bilateralità; mentre la epilessia jacksoniana, ancorchè, coll'andar del tempo, si risolva in epilessia generale compromettendo perfino il sensorio e la coscienza, s'inizia sempre con un semplice monospasmo, sicchè lo studio dei fenomeni iniziali, e specialmente dell'anamnesi, ci farà evitare l'errore diagnostico.

L'anatomia patologica ha dimostrato e confermato le differenze che la clinica aveva segnate fra questi due tipi di epilessia: quasi in ogni caso di epilessia jacksoniana ha riscontrato notevoli lesioni circoscritte in una determinata regione della sola sostanza corticale del cervello, laddove nella epilessia generale l'encefalo non offre lesione apprezzabile con gli attuali nostri mezzi d'investigazione. Egli è perciò che la prima forma è divenuta di spettanza chirurgica e la seconda resta ancora nel dominio della patologia medica.

Epilessia jacksoniana.

Etiologia. — L'affezione in parola è quasi sempre legata a lesioni determinate da traumi, a cicatrici aderenti alla corteccia o della stessa corteccia cerebrale, a flogosi croniche tubercolari o sifilitiche, a tumori, a cisti semplici e parassitarie, a emorragie e a corpi estranei infissi fra il cervello e il cranio, sempre però localizzati nella sostanza grigia della regione rolandica, che è, come abbiamo detto, il centro fisiologico psico-motore che patologicamente prende il nome di zona epilettogena. Ogni stimolo dunque di natura meccanica, organica o chimica può eccitare tali perturbamenti nelle cellule nervose dei centri cortico-motori da provocare convulsioni parziali, che arrivano talvolta a farsi generali, sì da mentire la epilessia genuina.

Abbiamo detto che la epilessia jacksoniana è quasi sempre, ma non sempre, legata ad uno stimolo endocranico che esplica direttamente la sua azione sulla regione rolandica, perchè sono stati osservati alcuni casi nei quali la lesione, il corpo estraneo o il processo eccito-motore in genere aveva sede in un punto qualunque del corpo, e per via riflessa eccitava monospasmi e convulsioni parziali, mentre in altri è mancato affatto il fondamento anatomico apprezzabile del fenomeno.

La epilessia jacksoniana senza lesioni rilevabili è relativamente rara; essa però, come fa ben osservare il D'Antona, deve tenere o

ad alterazioni minute e intime che sfuggono ai nostri mezzi di osservazione, o a cagioni periferiche non facili a riconoscersi benchè abbiano il potere di agire centripetamente sulle regioni cortico-motrici.

Stato anatomico e sintomi. — L'epilessia jacksoniana, se traumatica, può manifestarsi immediatamente dopo o nel periodo di convalescenza. Per l'ordinario passano mesi e talora anni prima che apparisca il primo accesso. Questo fatto troverebbe la sua spiegazione nella lentezza con la quale il processo di reintegrazione cicatriziale determina le aderenze, gli strozzamenti e gli stiramenti nervosi che funzionano da stimolo.

Siano effetti immediati del trauma (ematomi, depressione di frammenti ossei, commozione, corpi estranei), siano postumi traumatici (cicatrici, cisti ematiche, rammollimenti, necrosi di tessuto nervoso, ascessi cranici) ovvero altri processi e neoformazioni patologiche, l'affezione insorge d'improvviso, talora senza cagione determinante, tal'altra in seguito a stravizi, forti impressioni morali, ecc. Ciascun accesso dipoi è annunciato sovente da qualche aura sensitiva o sensoriale periferica, vale a dire i pazienti avvertono solletico, formicolio o dolore in una estremità o intorno ad una vecchia cicatrice, tintinnio all'orecchio, soffio di vento impetuoso, allucinazioni visive, e via dicendo.

Allorquando manca ogni accenno di aura, l'epilessia jacksoniana esordisce con contrazioni involontarie cloniche e poi toniche o viceversa, circoscritte talvolta alla semplice opposizione del pollice e flessione della mano, tal'altra ad un gruppo di muscoli della faccia, della mano o del piede (monospasmo). Con movimenti alternativi l'angolo labiale devia, la faccia si raggrinza, le dita della mano o del piede si collocano in flessione forzata. Se l'accesso si estende dalla guancia ad altri gruppi muscolari del tronco, della gamba o del braccio, assumendo funzioni di azione opposta o disordinata, la mano e l'antibraccio, il piede e la gamba, nonchè le dita di ambo l'estremità, prendono le più svariate e contorte posizioni (emispasmo).

Quando il monospasmo e l'emispasmo non risolvono, il fenomeno tende a generalizzarsi a tutti i muscoli del corpo, sicchè prende le parvenze di epilessia genuina, tanto più che la coscienza, in queste forme convulsive generalizzate, si perde come nella epilessia essenziale. Gli accessi variano per intensità, per numero e per durata.

In alcuni casi l'epilessia jacksoniana si riduce ad un monospasmo limitatissimo e fugace (contrazione convulsiva dell'angolo buccale,

flessione e adduzione del pollice), in altri si estende a vari gruppi muscolari, fino al completo emispasmo e alle convulsioni generali.

Gli accessi si manifestano a periodi irregolari, ora con intervalli di anni, ora di mesi, di giorni e talvolta di poche ore. Generalmente con l'andar del tempo gli accessi si fanno sempre più frequenti e progressivi in estensione ed intensità. La durata oscilla fra pochi secondi (nei monospasmi limitatissimi) e 20, 30 e più minuti. Allorquando, nei gravi attacchi, è coinvolta la coscienza, il suo ritorno graduale coincide con la ripristinazione al normale della sensibilità e motilità alterate.

Féré ha dimostrato, con accurati esperimenti dinamometrici, che dopo ogni attacco convulsivo i muscoli che furono impegnati, per qualche ora s'indeboliscono nel loro indice di energia: fatto che a lungo andare diviene stanchezza e debolezza permanenti e progressive. Nello stesso tempo le facoltà intellettuali si abbassano: i pazienti perciò divengono smemorati e si mostrano sconfortati e sbalorditi, nè le funzioni compromesse ritornano più al perfetto normale, malgrado la completa rimozione del morbo che le alterò. E invero le lesioni atrofiche, degenerative, necrotiche difficilmente sono cancellate dalla rigenerazione nervosa, tanto più se il substrato anatomico è rappresentato da cicatrici, da cisti di rammollimento ematiche o da perdita di sostanza cerebrale seguita all'asportazione di neoplasmi aderenti. Per quel che riguarda la persistenza di turbamenti psichici, non poca influenza deve esercitare l'adattamento allo stato patologico, che poi resta come fatto abituale; ma se non potrà essere rimossa la causa, si può arrivare alle più gravi forme di psicosi, dagl'impulsi irresistibili fino alla mania e alla demenza.

Con la scoperta delle localizzazioni, iniziata da P. Broca e dal Hitzig, confermata e ampliata da numerosi clinici, i fisiologi si sono occupati dell'argomento e sono riusciti a riprodurre sperimentalmente sugli animali tutti i sintomi dell'epilessia parziale e generale, perfino alcuni apprezzabili perturbamenti psichici (Luciani, Tamburini, Albertoni). I disturbi motorî sperimentali sopra cani e gatti, si manifestano, sotto lo stimolo elettrico, con tale regolarità nelle progressive invasioni dell'accesso, come di rado si riscontra in clinica. Nè potrebbe essere altrimenti. L'eccitamento da processi patologici e da lesioni traumatiche rimane irregolarmente localizzato; e se il processo patologico è progressivo, per l'aumentata pressione endocranica spiega con lentezza la sua azione a distanza, ma non sempre con ordinata successione di fenomeni. L'eccitamento elettrico, invece, si espande eccentri-

camente da una zona motrice all'altra, e finisce, se è intenso, per invadere tutto l'encefalo in brevissimo tempo.

Diagnosi. — Siccome l'epilessia localizzata è suscettibile di un trattamento chirurgico, sorge naturale il bisogno di precisare i criteri diagnostici per distinguerla dall'epilessia generale.

Dato un trauma con o senza lesioni di continuo, con o senza avvallamento della scatola cranica, specie della regione rolandica, cui siegue disturbo motorio accessionale sotto forma di mono- o di emispasmo, la diagnosi di epilessia jacksoniana s'impone.

Se l'accesso epilettico si manifesta parecchi mesi ed anni dopo il fatto traumatico, oppure questo manca affatto, la diagnosi di localizzazione sarà tanto più difficile, per quanto meno distinto è quello che gl'inglesi chiamano *signal symptom*, vale a dire il monospasmo è singolarmente quello del pollice o delle dita della mano. Trattandosi di epilessia jacksoniana, anche quando prende le parvenze della epilessia generale, l'accesso s'inizia per l'ordinario con monospasmo, benchè poi rapidamente coinvolga la coscienza e interessi quasi tutti i muscoli del corpo.

Non raramente l'infermo accusa dolore spontaneo e alla pressione sulla testa in corrispondenza dell'area motrice sede della lesione.

L'elevazione della temperatura, l'aumento delle secrezioni, le paresi e le emianestesie, che si presentano più o meno tardi, sono criteri diagnostici non trascurabili.

L'elevazione di parecchi decigradi della temperatura, dal lato della convulsione, sul corpo, e dal lato opposto, sede della lesione, sul cranio, si manifesta in molti colpiti di epilessia jacksoniana. A che si deve questa elevazione di temperatura non è facile dimostrarlo. È probabile che sia l'effetto d'iperemia iperfunzionale, come è possibile che sia l'espressione di perturbamenti avvenuti nei centri termo-regolatori.

Horsley, basandosi sulle osservazioni di Eulenburg e Landois, i quali notarono elevazione di temperatura nel lato opposto del corpo per lesioni della regione rolandica, ritenne questo fenomeno come criterio diagnostico di localizzazione importante. Benchè i centri cortico-motori, a quanto finora sappiamo, non contengano centri termogenetici, nulla ci vieta di ammettere che quelli direttamente o indirettamente possano perturbare questi; ma, non per ciò, possiamo considerare la elevazione parziale della temperatura come un segno diagnostico di lesioni delle circonvoluzioni centrali, tanto più che anche lesioni

del corpo striato, specialmente del midollo cervicale, sogliono produrre il fenomeno e in modo più accentuato.

Le paresi, le emianestesie e l'indebolimento del senso tattile e muscolare, localizzati nel lato opposto del corpo rispetto alla sede della lesione cerebrale, sono criteri di maggior valore del precedente: entrano infatti nel quadro sintomatologico della epilessia jacksoniana.

L'iperidrosi, notata da Horsley nel lato paretico ed anestetico dei sofferenti di epilessia parziale, è compresa nella sintomatologia delle paralisi e paresi vasomotorie in genere, perciò non può elevarsi a criterio diagnostico importante. In un caso di emispasmo, dopo l'accesso io vidi manifestarsi con il sudore ipersecrezione salivare dallo stesso lato e copiosa emissione di urina, questa forse dovuta alla ipersecrezione del rene corrispondente al lato affetto.

Assodata la diagnosi di epilessia jacksoniana, è necessario di determinare approssimativamente la natura del processo causa dei perturbamenti funzionali e la sezione della regione rolandica offesa, direttamente o indirettamente, sia nello strato corticale che nel subcorticale.

Escluse la esistenza di un fatto traumatico e la possibilità di una forma convulsiva, parziale o generale, riflessa da una lesione periferica nettamente rilevabile, come cagione della epilessia jacksoniana deve ritenersi o una neoformazione flogistica cronica ovvero un neoplasma propriamente detto.

La rapidità con la quale i sintomi si manifestano, molte volte ci pone in stato di distinguere un tumore benigno da uno maligno, specie quando per i dati anamnestici ed obbiettivi si possa escludere l'esistenza di un processo sifilitico o tubercolare. Se il paziente porta le tracce della sifilide o della tubercolosi in altri organi e tessuti, la diagnosi differenziale con i tumori è impossibile, perchè le neoformazioni delle flogosi croniche del cervello e delle meningi, per i rapporti che possono acquistare e per le alterazioni anatomiche che sogliono produrre, mentiscono talvolta il corso lento dei tumori benigni, tal'altra quello rapido dei maligni; nè la cura medica sempre può servire come criterio di diagnosi differenziale, perchè il focolaio tubercolare e la gomma sifilitica, che tendono precocemente alla necrosi caseosa, resistono ad ogni trattamento medicamentoso.

L'epilessia jacksoniana riflessa si rivela con eccessiva sensibilità dolorifica, spontanea o provocata, della lesione periferica: il dolore ora lentamente, ora rapidamente va diffondendosi lungo un tronco nervoso dalla regione verso il centro (aura) e si risolve in una convulsione par-

ziale dello stesso lato; non raramente ne siegue epilessia generale. Non è però ovvio in ogni caso riconoscere con sicurezza la lesione periferica causa dell'affezione, solo perchè esiste una cicatrice da lesione accidentale ovvero operatoria più o meno dolente; bisogna ben ponderare i segni obbiettivi e subbiettivi. Se esiste una cicatrice cutanea in un arto, una lesione organica, per esempio, dell'ovaia, dalle quali muovono i fenomeni, che possono qualche volta arrestarsi stringendo l'arto sopra la cicatrice con un laccio o comprimendo fortemente la regione ovarica, la diagnosi non può essere dubbia.

Fra i tanti che registra la letteratura, mi piace di riportare qui la storia clinica d'un caso tipico da me curato.

Amalia Sabatini, d'anni 25, nubile, da Rieti, entra in Clinica il giorno 13 novembre 1893, per un'affezione a carico della gamba sinistra, dove esiste una cicatrice, che sembra la causa determinante il morbo epilettiforme dal quale è afflitta e che rimonta alla più remota infanzia. Ella dice di non aver sofferto di eclampsia. All'età di tre anni ricevette un calcio sulla regione esterna della gamba, nel terzo inferiore, dove si manifestò presto una tumefazione. La malata non sa dire se la tumefazione era accompagnata da febbre: ricorda però che essa era dolorosa e che dopo pochi giorni richiese l'intervento del chirurgo. Da questo momento pare abbia cominciato la malattia attuale. A 13 anni fu regolarmente mestruata: ora i flussi sono pure regolari, discretamente abbondanti e durano circa 6 giorni: non ebbe gli esantemi propri dell'infanzia e fino ai 20 anni menò vita di famiglia.

A tale età venne ricoverata nel Manicomio di Roma a causa dei fenomeni nervosi che accusava; vi rimase tre anni; ne uscì per esservi ricondotta due mesi fa, e di là passò direttamente alla nostra Clinica.

Alle domande relative alla sua degenza nel manicomio, alla causa per la quale vi venne ricondotta, risponde evasivamente; racconta solo una brutta allucinazione provata nella casa di salute: suggestionata da una sua compagna, credette di tenersi, per parecchie notti di seguito, il diavolo sul ventre.

Interrogata intorno ai suoi desiderî erotici e a'suoi rapporti sessuali, dà risposte che lasciano trapelare l'intenso desiderio di prender marito.

Rispetto all'infermità presente, l'inferma narra che fin da quando guarì dell'intervento chirurgico fu presa da accessi dolorosi che dipartendosi dalla cicatrice residuale, invadevano l'arto corrispondente, e di qua s'irradiavano alla sezione sinistra del torace, producendo un senso di angoscia dolorosa alla regione cardiaca. Tali accessi venivano accompagnati da forti contratture della gamba sulla coscia e di questa sul bacino, e da contratture toniche e cloniche anche degli arti superiori. Durante questi accessi la malata non perdeva i sensi, anzi udiva e capiva perfettamente tutto ciò che accadeva a lei d'intorno. Abbastanza frequenti nella fanciullezza, tali accessi si resero frequentissimi all'epoca della pubertà, tanto

da presentarsi fin tre volte in un giorno. Per liberarsi dai suoi tormenti, l'inferma ha subito per ben due volte un'operazione, che è rimasta senza risultato di sorta. Quando fu ricoverata nel manicomio i sanitari dello stabilimento la tennero sotto una cura di bromuro di potassio, che valse non a calmare, ma a diradare gli accessi: persistendo questi, fu inviata alla nostra Clinica.

Stato presente. — Portando l'attenzione sulla regione esterna del collo del piede sinistro, a due dita di distanza dall'apice malleolare, tra la fibula ed il tendine di Achille si vede una cicatrice di figura tondeggiante, della grandezza di una moneta da un soldo, alquanto avvallata nella periferia: dal fondo sporge una specie di cordone schiacciato che decorre longitudinalmente. La cute che la tappezza ha in qualche punto un colorito madreperlaceo; in altri punti un colorito leggermente brunastro. Alla palpazione si nota che il fondo della cicatrice è abbastanza aderente alla fascia aponeurotica sottostante, e che il cordone che si vede nel suo fondo è costituito dai tendini dei peronieri. La cicatrice è assolutamente indolente. Invitando l'inferma a portare il piede in abduzione, rotazione ed adduzione, si vede che tali movimenti sono possibili, e si sentono benissimo i tendini strisciare nelle loro guaine, solo che questi movimenti si compiono con maggior lentezza che dal lato sano, godendo però sempre della medesima estensione. La sensibilità termica in corrispondenza della regione tutto attorno alla cicatrice, è normale; così pure la dolorifica e la tattile.

L'inferma ha lo scheletro non molto sviluppato, sebbene abbastanza proporzionato in tutte le sue parti: la mandibola è poco sviluppata nella sua sezione anteriore, e lo sterno leggermente sporgente a livello della seconda costola. Colorito di capelli bruno: la cute, di colorito roseo, mostra sulle guancie e sulla fronte delle pustole d'acne. In corrispondenza della regione parotidea di destra ci presenta una cicatrice ovalare poco approfondata nei tessuti sottostanti e con fondo abbastanza liscio. Alle regioni cervicali di destra si palpano numerose glandole linfatiche ingrossate e di varia grandezza, da quella di un piccolo cece a quella di grossi fagiuoli, a superficie liscia, di consistenza duro-fibrosa, discretamente mobili sui tessuti sottostanti e tutt'affatto indolenti. La lingua non offre cicatrici da pregresse morsicature: i riflessi faringei sono aboliti. Sani i visceri toracici: nel cuore nulla di anormale nei suoni e toni: solo maggiore frequenza del normale nelle pulsazioni. Visceri addominali sani: le funzioni viscerali si compiono regolarmente: urine normali per quantità e qualità.

L'esame della sensibilità generale di tutto il corpo, come anche della forza muscolare, le dimostra normali, se si eccettua la zona anestetica del faringe: leggermente accentuati i riflessi tendinei.

L'inferma è di carattere a tinta malinconica, però d'intelligenza svegliata e vivezza d'occhio: anche nei periodi interaccessuali si lagna di oppressione alla regione del cuore, si lamenta d'essere nata, vorrebbe morire, insiste ne'suoi malanni, che non le sembrano abbastanza compresi da chi la circonda. L'inizio dell'accesso talora è accompagnato dal globo isterico.

Diaria. — 14 novembre (mattino). — L'inferma accusa una sensazione dolorosa che parte dalla cicatrice e lungo l'arto si estende al torace, localizzandosi alla

metà sinistra di esso. Più s'insiste nelle domande di schiarimento sulla qualità e direzione del dolore, e più pare che esso aumenti: scompare invece richiamando l'attenzione della malata su di altri fatti.

16 novembre (ore 10 ant.). — L'inferma è colpita da un accesso: ella sta in letto colla faccia in atteggiamento di dolore; il volto è alquanto impallidito: incominciano tremori negli arti inferiori, seguiti da contratture a carico dei flessori della coscia e della gamba. Gli arti superiori sono estesi per contrattura tonica. Tali contratture si accompagnano a gridi e singhiozzi inarticolati. Gli occhi sono chiusi, e si nota un movimento fibrillare rapido delle palpebre: le pupille non presentano dilatazione di sorta e reagiscono alla luce. La sensibilità cutanea è mantenuta: vi è qualche accenno di bava alla bocca: manca la contrattura del pollice. La malata non risponde, sebbene chiamata per nome. Polso, respiro e temperatura si mantengono normali. L'accesso dura pochi minuti, poi l'inferma si desta un po' intorpidita nel fisico, ma con piena coscienza di quanto è avvenuto in lei ed attorno a lei: essa afferma che un'aura, partendo dalla cicatrice, ha preceduto e determinato l'accesso stesso.

Si fa *diagnosi* di accessi epilettiformi determinati da cicatrice, in soggetto isterico.

18 novembre. — *Operazione*. Previa narcosi cloroformica, si fa un'incisione ovalare (col gran diametro in senso longitudinale) che circonda tutta la cicatrice. Si comincia la escisione di questa, giungendo col taglio sui muscoli peronieri e sul perone, che vengono così messi allo scoperto. Asportando la cicatrice, si nota in mezzo ad essa un filamento biancastro, che si riconosce facilmente per un ramo del popliteo esterno. Insieme ad esso si trova anche l'arteriola comite, che viene escisa. Seguendo il filamento nervoso riscontrato, se ne escide un tratto in alto per una lunghezza di circa 2 cm., poi, fatta l'emostasi, si affrontano i margini cruentati mediante filo di catgut n. 1. Medicatura antisettica e fasciatura immobilizzante. Al disotto della cicatrice non è stato possibile trovare il tratto periferico del nervo.

Il decorso post-operativo è ottimo: gli accessi si ripetono più lievi e più rari.

L'8 dicembre l'inferma viene dimessa quasi guarita: i lievi accessi si verificavano ancor più di rado.

Il 25 febbraio fu presentata alla R. Accademia medica di Roma.

Al 20 maggio ci disse di non aver più sofferto accessi fin dal febbraio.

Per diagnosticare la sede del morbo dobbiamo far tesoro di tutto quello che ci hanno insegnato la fisiologia sperimentale, la clinica e l'anatomia patologica. Da queste fonti scientifico-pratiche sappiamo infatti che vi è non solo un monospasmo facciale, brachiale, crurale, ecc., ma perfino un monospasmo limitato al pollice, all'indice, alla mano e al polso, ciò che indica che nell'area motrice dell'arto superiore (terzo medio della circonvoluzione centrale anteriore) esistono nuclei che,

pur facendo parte di un gran centro motore, sono destinati a speciali funzioni motrici: quindi l'epilessia parziale iniziatasi con monospasmi è segno patognomonico della sede rolandica del morbo: il quale si troverà sul terzo inferiore delle circonvoluzioni centrali ascendenti, se lo spasmo comincia dalla faccia o dal collo; sul terzo medio, se il monospasmo è il brachiale; sul terzo superiore, se è crurale; infine se l'accesso costantemente esordisce dall'alluce o dal piede, la lesione si troverà nella parte più alta delle menzionate circonvoluzioni e nelle vicinanze del lobulo paracentrale. I disturbi limitati ai movimenti volontari della lingua presuppongono una lesione del nucleo del nervo ipoglosso, che trovasi nella maggior parte degl'individui nel piede della terza circonvoluzione frontale di sinistra (nei mancini trovasi spesso a destra), dove coesistono anche i centri motori della bocca e della mascella inferiore.

Allorquando l'epilessia jacksoniana ha luogo per compressione indiretta, proveniente da processi morbosi sia del lobo frontale che del temporo-occipitale, è rarissimo che s'inizi con monospasmi ben circoscritti. L'eccitamento meccanico in questi casi difficilmente si limita ad una sezione dei centri motori; per l'ordinario si propaga contemporaneamente a tutta la regione rolandica, e talvolta ad ambo i lati quando la compressione endocranica diviene generale, appunto come fa sperimentalmente un intenso e duraturo eccitamento elettrico applicato a distanza sia sul polo anteriore che sul posteriore del cervello: la corrente tosto invade i centri psico-motori e determina emispasmo e convulsioni generali.

Stabilita la diagnosi di natura e di sede del processo morboso, è sempre importante, almeno dal punto di vista prognostico, di conoscere l'estensione della lesione e se essa è corticale o subcorticale. La diagnosi, per quello che riguarda l'estensione della lesione, sia traumatica che neoplastica, in genere è difficilissima. Ora per la tolleranza e il potere di adattamento che ha il cervello alle graduali e lente compressioni, ora per la regione encefalica in cui il processo morboso esordisce, possiamo osservare sintomi gravi, per piccole e circoscritte lesioni prodottesi rapidamente (emorragie intra- ed estradurali, depressione di frammenti ossei, ecc.) e per neoformazioni disorganizzanti della corteccia cerebrale (tubercolo solitario, glioma molle infiltrato), quando le une e le altre sono localizzate nella regione rolandica. Per contrario, se questi medesimi fatti morbosi hanno sede, per esempio, in un polo frontale, devono raggiungere una estensione forse quattro o cinque volte maggiore per dare le prime manifestazioni motorie o

sensoriali. In conseguenza l'esame minuzioso delle successioni dei fenomeni morbosi, riferibili a propagazione di compressione diretta o indiretta, o a diffusione di processo, approssimativamente potranno farci diagnosticare la estensione delle alterazioni nervose e della causa determinante.

Jackson, basandosi sopra osservazioni cliniche e sperimentali, sostiene che le lesioni corticali sogliono esordire con forme spastiche cloniche, e che nelle forme subcorticali precedono le paralitiche. La correttezza di questa osservazione è indiscutibile, ma non dobbiamo disconoscere che clinicamente si presentano alcune modalità che si discostano dal tipo sperimentale per speciale stato anatomo-patologico della regione lesa. Così, un neoplasma benigno dello strato subcorticale, dislocando, più che distruggendo, i fasci commessurali e di proiezione, può, senza determinare sintomi paretici, eccitare forme convulsive per lo stimolo da compressione che esercita sullo strato corticale limitrofo. Così ancora, un processo neoplastico disorganizzante delle zone corticali viciniori alla motrice, discende e devasta estesamente il tessuto sottocorticale prima di stimolare la corteccia della regione rolandica soprastante, donde la precedenza dei sintomi paralitici ai convulsivi. Questi fatti anatomo-patologici, pur trovandosi in perfetto rapporto con le manifestazioni cliniche, rendono difficile e talvolta impossibile la diagnosi differenziale fra una affezione primitiva corticale o subcorticale.

Prognosi. – In genere la prognosi della epilessia jacksoniana deve farsi riservata per quello che riguarda la *restitutio ad pristinum* della funzione alterata, perchè la completa rimozione del morbo non garantisce sempre la guarigione della *functio laesa*, anzi questa può aggravarsi se, alle alterazioni anatomiche esistenti, altre operatorie inevitabilmente vi si aggiungono.

La prognosi sta in rapporto inoltre alla estensione, natura e sede della lesione e del processo morboso. Più vasta è la lesione e più esteso il processo morboso, tanto più grave è l'atto operativo sia per gli effetti immediati che per i lontani.

Le depressioni ossee, le aderenze cicatriziali, le cisti neoformate, le parassitarie, le flogosi croniche neoplastiche circoscritte e i tumori benigni hanno fatto il trionfo della chirurgia operativa: i successi vanno ingrossando giornalmente la già enorme cifra. I tumori maligni, ancorchè operabili, in via eccezionale guariscono radicalmente, e in pochissimi casi è stato possibile un secondo atto operativo efficace a prolungare la vita del paziente.

La prognosi è grave anche per gli ascessi cerebrali, poichè laborioso e circondato di pericoli è il loro trattamento curativo, nè la guarigione risparmia da persistenti disturbi funzionali i colpiti.

Fausta è invece la prognosi nella epilessia riflessa, specie quando è asportabile la lesione periferica che ne è la causa.

La sede del morbo o della lesione ha una grande importanza prognostica: un avvallamento osseo, ovvero un focolaio flogistico, una cisti, un tumore epi- o sottodurale rispettivamente sono assai meno gravi che nello strato corticale e subcorticale, poichè qui, nella migliore ipotesi, si hanno sempre relitti della distruzione nervosa con i relativi disturbi funzionali. È facile intendere che qualunque lesione o processo neoplastico capace di eccitare epilessia jacksoniana, se trovasi molto esteso o in punti inaccessibili alla mano chirurgica, rende la prognosi infausta.

Cura. — Se i successi della chirurgia cerebrale non sono stati finora superiori all'aspettativa, specie per ciò che riguarda la diagnosi della localizzazione del morbo e la indicazione curativa, ciò si deve ad una classe di chirurgi nei quali l'arditezza operativa supera di gran lunga le loro conoscenze di anatomia, fisiologia e patologia del cervello. Epilettici, folli e dementi alla rinfusa sono stati trapanati e craniotomizzati, il più delle volte col pretesto che un trauma, in tempi anche lontanissimi, sia capitato in questa o in quell'altra regione del cranio, sul quale spesso non ne sono state rintracciate le vestigia. Per fortuna questa schiera di operatori meccanici, malcontenti degl'insuccessi e incapaci di studi profondi, è andata rapidamente diradandosi, sicchè è sperabile che questa branca della chirurgia, coltivata ora solamente da valenti patologi, vanterà presto i grandi successi della chirurgia addominale.

I maggiori dubbi ancora regnano intorno alla curabilità operativa della epilessia generale sicuramente traumatica. È certo che nello stato attuale della scienza non darebbe prova di sana coltura quel chirurgo che osasse applicare una corona di trapano sul cranio di un epilettico senza un *sintomo-segnale* o almeno una sensibile alterazione di un piano osseo, di origine traumatica. Quindi un monospasmo, una paralisi parziale, una cicatrice dolorosa, un avvallamento osseo possono giustificare l'azione chirurgica in un'epilessia generale (caso del D'Antona) e perfino nella demenza (caso di Mac Dental), perchè allora soltanto si può sperare almeno nel miglioramento dell'infermo.

L'intervento chirurgico nella epilessia generale che siegue a lesione

violenta e che esordisce con accenni a localizzarsi, è tanto più efficace per quanto meno si allontana dalla comparsa del primo accesso. A lungo andare la compressione che esercitano sul cervello le ossa avvallate, l'ematoma, gli essudati e i prodotti cicatriziali, alterano lo scambio nutritivo e la funzione degli elementi nervosi in guisa da costituire quella che dicesi abitudine morbosa, per cui la rimozione della causa non basta a far cessare i fenomeni patologici, quantunque grossolanamente non si riscontri perdita di sostanza cerebrale.

La forma squisita di epilessia jacksoniana, sia di origine traumatica sia determinata da tumori, ascessi, neoformazioni flogistiche e cisti, richiede pronto trattamento chirurgico per scongiurare quell'abitudine morbosa cui sopraccennammo. Quando esistono lesioni apprezzabili sul cranio che possono darci ragione della loro azione diretta o indiretta sul centro funzionale alterato, è su di esse che bisogna agire escidendo le cicatrici, resezionando e asportando le ossa avvallate e i frammenti introflessi. Se questi segni obbiettivi mancano, lo studio delle localizzazioni ci indicherà dove dobbiamo manovrare con gli strumenti da craniotomia.

Nella epilessia riflessa l'esportazione della cicatrice o del focolaio morboso periferico che ne sono la causa, è il solo trattamento chirurgico indicato.

Sebbene rara, vi è una forma di epilessia jacksoniana nella quale mancano lesioni anatomiche apprezzabili nei centri cortico-motori, eppure si mostra resistente a tutte le cure mediche: ciò fondatamente fa supporre che in questi casi qualche alterazione elementare deve esistere.

Horsley, guidato forse da questo concetto, ebbe l'idea di ricorrere, in un infermo in cui l'accesso spasmodico si limitava al pollice, al grattamento del centro psico-motore corrispondente. Il successo giustificò il mezzo, ma non vorrei che sull'esempio di quest'illustre chirurgo si procedesse con leggerezza per giustificare l'errore di diagnosi di sede. Prima di attaccare alla maniera di Horsley la corteccia cerebrale occorre grande precisione diagnostica del tipo convulsivo e indicazione sicura della relativa sede corticale, per agire con esattezza sul centro malato. In simili casi l'eccitazione elettrica è il solo mezzo sicuro di controllo. Se con lieve eccitazione si riesce a riprodurre quello stesso monospasmo che soffre l'infermo in ciascuno accesso, allora si può avere la certezza che quello è il centro malato, e quindi francamente si può ricorrere al grattamento o alla ustione, con un bottone del Paquelin, della zona corticale affetta. A questo processo

operativo siegue inevitabilmente paresi o paralisi di tutti i muscoli della regione o dell'arto che erano sede dell'accesso convulsivo, e ciò per pochi giorni, poichè clinicamente e sperimentalmente è provato che in queste parziali distruzioni della corteccia la reintegrazione funzionale dei muscoli non tarda a comparire, probabilmente per compensazioni funzionali delle regioni della corteccia limitrofe, e forse anche per rigenerazione parziale dei tessuti nervosi distrutti.

Per quello che riguarda la tecnica operativa nelle resezioni craniche e le complicazioni immediate e consecutive, ci riferiamo a quello che abbiamo detto nel paragrafo della cura dei tumori del cervello.

Capitolo VIII

ERNIE CRANICHE CONGENITE.

(Meningocele, Encefalo-meningocele).

Moltissimi scrittori si sono occupati, con grande messe di studi anatomici ed embrionali, di questo argomento; ma la maggior parte dei loro importanti lavori hanno più interesse teratologico che chirurgico.

Noi però, fedeli alla brevità degna di un libro elementare, intendiamo escludere dalla trattazione le ernie meningo-encefaliche non suscettibili di una cura chirurgica, nonchè l'idrocefalo, nel quale la chirurgia operativa ha segnato costanti insuccessi.

Il meningo-encefalocele, noto già a Paolo d'Egina e ad Albucasis, deve riguardarsi come una formazione cistica dovuta a difettoso sviluppo embrionale circoscritto del cervello e dei suoi involucri, contenente piccola o grande quantità di liquido cerebro-rachidiano, da cui il nome di idroencefalo-meningocele, o di idromeningocele nel caso che il cervello non prenda parte alla produzione delle pareti cistiche.

Etiologia. — Geoffroy Saint-Hilaire ed altri dopo di lui, per me ragionevolmente, fanno rimontare al periodo embrionale le cause dell'affezione in parola. Per Saint-Hilaire le anormali aderenze dell'amnios con le vescicole cerebrali spiegherebbero l'ostacolo al completamento della scatola cranica e il progressivo erniarsi del cervello corrispondente. Per Dareste queste aderenze non avrebbero che una importanza secondaria, mentre l'ernia di una delle vescicole cerebrali sarebbe determinata dall'arresto di sviluppo dell'amnios, che perciò la comprime e la costringe ad erniare verso il punto di minore resistenza, dove l'involucro membranaceo che più tardi la riveste, subisce un arresto di sviluppo per foggiarsi ad anello erniario del cranio nel periodo fetale.

Per Berger la maggior parte almeno di encefaloceli sono l'effetto di ipertrofia circoscritta delle vescicole cerebrali primitive, la quale costituisce una protuberanza encefalica. Questa impedirebbe la completa chiusura dello scheletro membranoso, e per conseguenza ne risulterebbe il difetto di ossificazione nel punto corrispondente, rappresentato da una lacuna o da un forame osseo che circoscrive il peduncolo del tumore ernioso.

Se noi però consideriamo la struttura che il più delle volte si riscontra nella designata ipertrofia di Berger, le aderenze che sovente prende con la pelle, e la struttura che questa con i tessuti sottostanti talora ci offre, non senza fondamento possiamo pensare che l'encefalo-meningocele sia un primo stadio di sviluppo teratologico del cervello e dei suoi involucri. Infatti nel punto ipertrofico della vescicola cerebrale spesso si rinvengono elementi e tessitura appartenenti ad altre parti dell'encefalo e negl'involucri tessuti adiposi, missomatosi e angiomatosi, i quali nella evoluzione del tumore cistico successivamente tendono ad atrofizzarsi, e perciò non possiamo ritenerli come un neoplasma misto congenito.

È probabile quindi che un buon numero di encefalo-meningoceli ripetano la loro origine da un'anomalia di sviluppo parziale del cervello e dei suoi involucri, senza che l'uno spieghi un'azione ostacolante sugli altri; è probabile altresì che il foglietto ectodermico, dopo di essersi introflesso per costituire le vescicole cerebrali, resti ad esse aderente, in qualche punto circoscritto, con il suo strato epidermico involgente, non per l'azione dell'amnios, ma per difetto d'intromissione degli elementi del mesoderma che devono frapporsi per costruire le meningi, il cranio ed i tessuti sottocutanei. Klementowsky e Niemeyer riportano l'origine del meningo-encefalocele al periodo fetale. Una vera craniotabe darebbe luogo a circoscritta perforazione del cranio, dalla quale poco a poco farebbero ernia il cervello e le sue meningi. Per contrario Küster, Talko ed altri pretendono di vedere nel fatto una precoce ossificazione di alcune suture, la quale costringe il cervello in evoluzione a farsi posto nei tessuti estracranici attraverso quei punti non ancora ossificati. Secondo Spring la perforazione cranica sarebbe prodotta secondariamente per una idropisia limitata, che va poi a costituire le varie forme di encefalocele. Ackermann cercò di conciliare queste varie ipotesi, ammettendole in parte o in tutto come possibile cagione dell'encefalo-meningocele.

Noi tosto vedremo, con la scorta dell'anatomia patologica, come più fondata sia l'ipotesi di coloro che fanno rimontare al periodo embrionale le cause determinanti questa affezione.

Stato anatomico e sintomi — Nell'encefalo-meningocele, come ernia in genere, dobbiamo considerare l'anello, il sacco, i suoi involucri ed il contenuto.

L'*anello* è rappresentato da quella parte delle ossa craniche, che circoscrive il forame dal quale estuberano il cervello e le sue meningi. L'orificio osseo è ovale o rotondo, a margini regolari e lisci, di diametro variabile da uno a due millimetri a due e più centimetri. Per l'ordinario esso si riscontra sulle linee delle varie parti embrionali del capo; eccezionalmente si trova che da quelle si discosta. All'occipite l'orificio si può trovare a tutte le altezze della sua linea mediana e talora giunge fino al forame occipitale ed anche più in basso, da interessare una o più vertebre cervicali, cosicchè l'encefalocele è combinato alla spina bifida. Alla regione interparietale e frontale l'encefalocele è molto raro, e mai è stato osservato in corrispondenza delle fontanelle, meno in casi di deformità teratologiche.

In corrispondenza della sutura naso-frontale invece si manifesta con relativa frequenza, e gli orli dell'anello sono costituiti dalle ossa nasali e dalle frontali.

Alla base del cranio l'encefalocele si manifesta in quelle parti corrispondenti alla linea della prima fessura branchiale, che nell'organismo completamente sviluppato corre dall'angolo esterno dell'occhio allo spazio interdentario fra il canino e l'incisivo, passando per l'orbita, l'angolo interno dell'occhio, il canale naso-lacrimale e la fossa nasale. Questa linea, che nel feto, per la piccolezza del viso, è molto corta, nel periodo embrionale si trova in rapporto immediato con la base del cranio, perciò sogliamo incontrare l'encefalocele singolarmente all'angolo esterno ed interno dell'occhio, e all'angolo interno dell'occhio e lungo il canale naso-lacrimale. L'anello osseo in tali casi è formato a spese della lamina cribrata dall'etmoide e l'ernia si fa strada attraverso l'osso unguis, di dove, nella varietà naso-lacrimale, discende fino al labbro. Alla base del cranio sono stati osservati inoltre alcuni encefaloceli che dall'orbita si erano fatti strada nella fenditura sfenoidale e nella fossa omonima; altri che da un forame costituitosi fra il corpo dello sfenoide e dell'etmoide erano discesi nella cavità naso-faringea. Tutte queste forme peraltro non hanno che un interesse puramente teratologico.

Il *sacco*, costituito dalle sole meningi, benchè in casi eccezionali, può esistere senza la relativa ernia cerebrale, e allora contiene solo liquido cerebro-rachidiano (idromeningocele). Spring ritenne molto frequente questo stato anatomico; Larger ed altri dimostrarono invece

la sua rarità: ma non si può negare, specie dopo che Keen e Muscatello in alcune osservazioni lo confermarono con speciali studi istologici.

I tessuti delle meningi craniche in qualunque specie di meningo-encefalocele si mostrano per solito ipertrofici e fusi fra di loro. L'ispessimento talora prende proporzioni considerevoli e i tessuti, d'aspetto gelatinoso, alla superficie del taglio presentano numerosi spazi lacunari linfatici e sanguigni, che nel loro insieme assumono le parvenze di angioma cavernoso.

Gl'*involucri* del sacco meningeo sono il pericranio e la pelle: quello ordinariamente è atrofico, fuso ai tessuti del sacco meningeo, e qualche volta si trova ipertrofico, infiltrato di siero e di elementi cellulari; questa sovente è assottigliata, priva di follicoli pelosi e sebacei, mentre poi le glandole sudorifere sogliono trovarsi molto sviluppate. L'epidermide è mancante delle introflessioni del corpo mucoso di Malpighi, perchè il derma ed il tessuto sottocutaneo sono ridotti ad uno strato fibroso senza vestigia di corpi papillari, di zolle grassose o di fibre muscolari. In qualche raro caso la pelle ed il tessuto sottocutaneo divengono elefantiaci, si fondono al pericranio e al sacco meningeo, costituendo un tessuto ricco di vasi e di elementi fusiformi e stellati, per cui prende le apparenze grossolane e microscopiche della gelatina di Warthon. Se all'ipertrofia compartecipa il tessuto adiposo, la somiglianza con i tessuti del missolipoma vascolare è notevole.

Da molti osservatori è già notato che la pelle nella parte più sporgente del meningo-encefalocele, in casi piuttosto rari, si presenta ombellicata per la produzione di un tessuto cicatriziale (Fig. XLIII), che secondo l'opinione dei più si deve alle aderenze amniotiche, le quali sarebbero state riscontrate da Bouilly in un mostro podencefalico e da Chavane in un mostro exencefalo.

Il *contenuto* del sacco meningeo in alcuni casi è costituito di una porzione del cervello corrispondente e di una certa quantità di liquido cerebro-rachidiano. In altri casi nella massa cerebrale ectopica si trova un prolungamento ventricolare idropico (idroencefalocele), ora comunicante col resto delle cavità cerebrali anch'esse idropiche, ora strozzato sull'anello a mo' di una ciste (cistencefalocele di Guibert). Il Guibert però, secondo me, erroneamente fa dipendere questa varietà di idroencefalocele dalla degenerazione cistica della sostanza nervosa di un semplice encefalocele: egli forse si è trovato dinanzi ad un caso di encefalocele contenente una ciste apoplettica. Il liquido, accumulandosi in grande copia, può atrofizzare la sostanza nervosa

tanto da farla appena riconoscere, specie quando lo strato nervoso si connette intimamente col sacco meningeo.

Nell'encefalocele in genere la massa nervosa erniata perde in gran parte i suoi caratteri esterni: per lo stiramento che subisce, si appianano le circonvoluzioni, e i suoi elementi cellulari e le sue fibre nervose sono atrofiche e sovente in gran parte degenerate.

Quando l'ernia cerebrale manca, la sacca meningea, per quanto possa essere voluminosa, si trova piena di liquido cerebro-rachidiano, che fa trasparente l'idromeningocele se le sue pareti sono molto assottigliate.
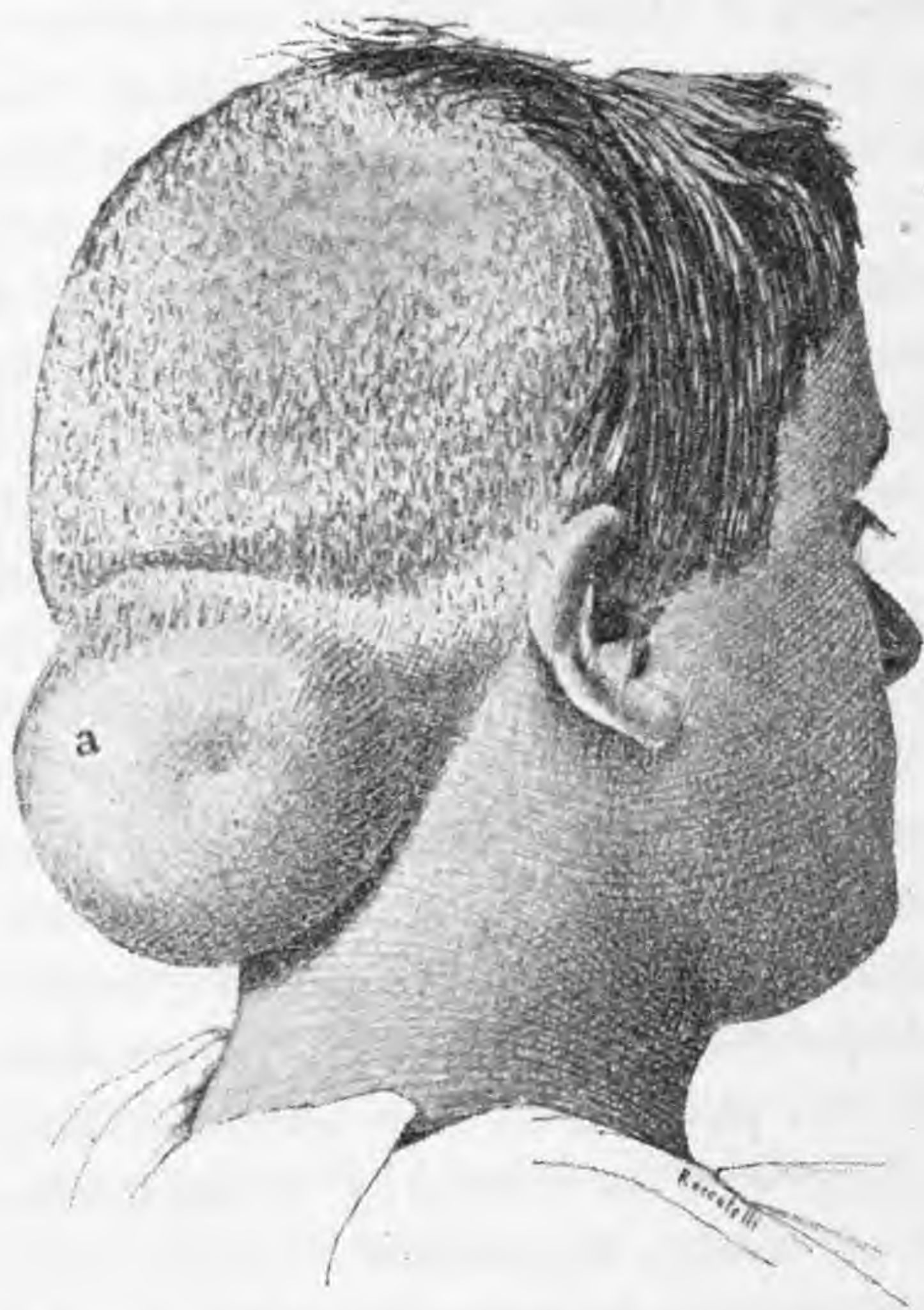
Figura XLIII. — *Idromeningocele occipito-cervicale.*

I colpiti da meningo-encefalocele voluminoso hanno per solito il cranio ridotto nei suoi diametri, schiacciato, e la fronte sfuggevole con iperprognatismo del viso; mentre nell'idromeningo-encefalocele il cranio si ingrandisce in tutti i suoi diametri, singolarmente nella sua parte anteriore, con tendenza all'ipoprognatismo del viso (Ackermann). Molte cause però possono modificare la forma del cranio nei due casi: non ultima fra queste è l'ossificazione prematura, parziale o totale, delle suture.

La forma del meningo-encefalocele è d'ordinario sferica od ovoidale, eccezionalmente è lobata. La moltiplicità nella stessa regione o in regioni differenti è rarissima. Il suo volume è variabile da una nocciuola a quello di una testa di feto e più (Fig. XLIV). Per mezzo dei suoi involucri si connette al cranio con una base più o meno ristretta e talora perfettamente peduncolata. Il peduncolo, in questi casi, può assottigliarsi fino al punto di non aver più che il diametro di un cannello di penna, nel quale si rinviene un canale capillare di comunicazione tra il tumore e la cavità cranica. In via eccezionale il canale si oblitera completamente, sicchè il meningo-encefalocele si rende indipendente dalla cavità cranica e prende le parvenze di un tumore benigno congenito, lipomatoso o cistico. Lo strozzamento del canale sieroso non sempre è
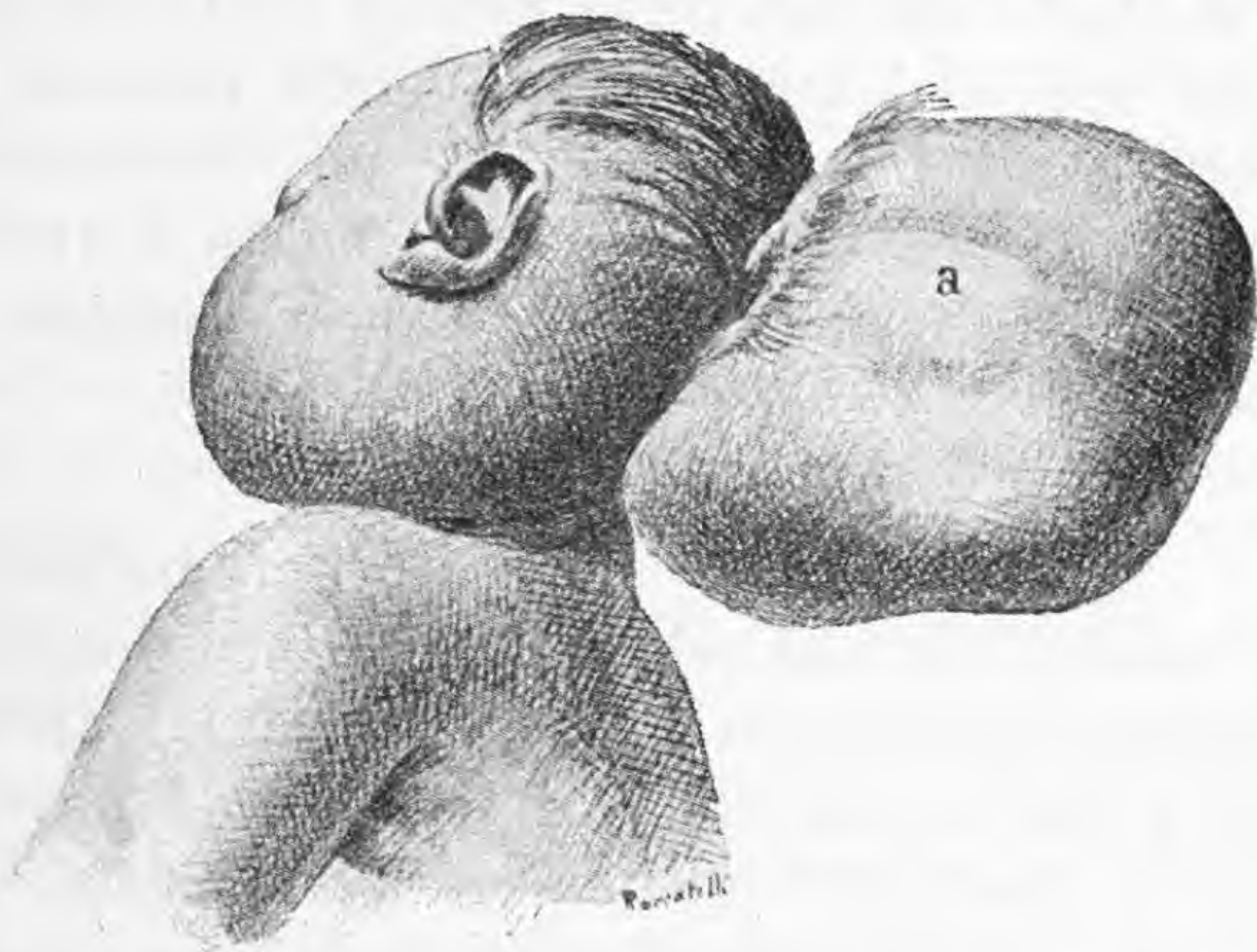
FIGURA XLIV. — *Idromeningo-encefalocele occipitale peduncolato.*

seguito dalla ossificazione dell'anello osseo, il quale si trova il più delle volte chiuso dagli avanzi del tessuto meningeo e nervoso del peduncolo, metamorfosato in tessuto fibroso compatto. La pelle che ricopre il tumore, difficilmente si solleva in pliche, per le aderenze che prende con i tessuti sottostanti; è liscia e priva quasi di peli, mentre questi intorno al peduncolo sovente sono lunghi e folti.

Il meningo-encefalocele è un tumore non molto teso e trasparente: la tensione si accentua con gli sforzi del pianto; diminuisce durante i sonni tranquilli del piccolo paziente: la trasparenza è tanto meno rilevabile per quanto più spessi sono gl'involucri e maggiore la quantità del cervello erniata in rapporto al contenuto liquido, perciò la consistenza d'ordinario è fluttuante; in via eccezionale, pastosa. Nell'encefalocele da qualcuno sono state notate la pulsazione, l'espansione

e la riduzione isocrone ai movimenti della respirazione. La riducibilità parziale però non raramente si riscontra, specie nell'idromeningocele.

Il rumore di sfregamento e di soffio palpati ed ascoltati in alcuni casi di meningo-encefalocele, debbono attribuirsi ad un anormale eccessivo sviluppo di vasi nel sacco meningeo e negl'involucri o ad un concomitante angioma. Il meningo-encefalocele è indolente, o almeno è straordinario il caso che fu riscontrato dolente anche alla più lieve palpazione, senza segni evidenti di flogosi.

I sintomi funzionali encefalici spesso mancano affatto: i bambini portano il tumore senza disturbi motorî o psichici apprezzabili; talvolta però sono ebeti e in essi si manifestano forme spastiche, convulsive e paralitiche: queste in alcuni casi si possono produrre transitoriamente, tentando con una certa forza il contenuto del sacco.

Rispetto alla sede del meningoencefalocele possiamo aggiungere che quello della base si accompagna ad una dilatazione caratteristica della radice del naso (Fenger) e che quelli occipitali sono i più voluminosi ed hanno maggior tendenza all'accrescimento progressivo.

Diagnosi. — Anzitutto è d'uopo assodare i criteri che possono farci distinguere il meningo-encefalocele dagli altri tumori che possono mentirlo; indi bisogna determinare con precisione la varietà del contenuto, particolarmente in quelle sedi che sono accessibili alla mano chirurgica, poichè la operabilità è subordinata alla qualità del contenuto.

Possono simulare l'affezione le cisti dermoidi e le sierose congenite, il cefaloematoma, il pneumocefalocele, l'idrocefalocele e l'angioma.

Le *cisti sierose* e *dermoidi congenite* sono sessili e senza intimi rapporti col cranio; la pelle che le ricopre è normale; non vi è in essa traccia di cicatrice, di ombellicazione, di aderenze e d'inspessimenti elenfantiaci; non vi si riscontrano rumori o soffi; sono irriducibili, e la compressione anche forte non desta fenomeni dolorosi e di paralisi. È importante anche il criterio di sede: si sa infatti che il meningo-encefalocele è raro in corrispondenza delle fontanelle, mentre le cisti in questo luogo si manifestano con relativa frequenza e durante i primi anni della vita estrauterina. Per contrario, la comparsa congenita del tumore, la sua peduncolazione, i suoi intimi rapporti col cranio, sul quale talvolta si può constatare con la palpazione il cercine dell'anello osseo, il troppo assottigliamento o inspessimento della pelle, l'ombellicazione o le cicatrici in essa, i disturbi funzionali e la parziale riducibilità che talora si riscontrano comprimendo il tumore, ecc.,

sono segni propri del meningo-encefalocele, per cui si rende difficile l'errore diagnostico.

Il *cefaloematoma* si presenta sul vertice o sopra un lato della volta del cranio sotto forma di tumefazione a limiti indistinti, cresce rapidamente poco dopo la nascita, e senza alcuna traccia di trasparenza o di riducibilità non tarda a scomparire.

Il *pneumocefalocele*, che io ho riscontrato in un contadino il quale lo portava dall'infanzia, avviene per il passaggio dell'aria dalle cellule mastoidee sotto il pericranio e forma una tumefazione occipito-parietale laterale a larga base. Il solo criterio della percussione timpanica basta per farlo distinguere dal meningo-encefalocele.

L'*idrocefalocele* è sempre di origine traumatica; e quando si manifesta in seguito a laboriosa espulsione del feto, per i segni che ha comuni con il cefalo-ematoma si distingue dal meningo-encefalocele.

L'*angioma congenito* eccezionalmente ha sede profonda; non aderisce al cranio e si riduce sotto la compressione, la quale al medesimo tempo ci fa percepire l'integrità dell'osso sottostante.

Allorquando trattasi d'idromeningocele o di idromeningo-encefalocele strozzati nel peduncolo, la diagnosi differenziale con le cisti, specialmente sierose, è difficile se non si potrà costatare il residuo del peduncolo e il difetto di ossificazione o l'irregolarità di formazione ossea nell'anello, poichè il liquido che possiamo estrarre dalle cisti sierose somiglia a quello contenuto dal meningo-encefalocele.

Fondata la diagnosi di meningo-encefalocele, le difficoltà per determinare quali sono le parti endocraniche erniate, se cioè trattasi di idromeningocele semplice o di idromeningo-encefalocele, non sono meno grandi di quello che fare la diagnosi differenziale fra questa affezione ed altre che la possono mentire. Secondo Spring, i caratteri che differenziano le due varietà, sono i seguenti. L'idromeningocele si presenta sotto forma di tumore sferoidale, a superficie liscia, per solito peduncolato, fluttuante, riducibile in parte e talora completamente; in tal caso, quando per ottenere la riduzione s'impiega molta forza, si manifestano fenomeni cerebrali, come vomiti, convulsioni, stupore, ecc. Nel sonno il tumore diminuisce di volume; si accresce invece sotto gli sforzi della tosse e del pianto.

L'encefalocele è tumore piuttosto sessile, per lo più pastoso, molle, indolente. In perfetto riposo del bambino si riduce qualche volta completamente, mentre cresce di volume sotto gli sforzi della tosse e del pianto. La lieve pressione non eccita malessere o dolore; la forte pressione, con la riduzione parziale o totale del tumore, determina di-

latazione della pupilla, strabismo, perdita della conoscenza, sopore, paralisi e anestesia. In casi rari possono accadere il vomito e le convulsioni e riscontrarsi pulsazioni isocrone ai battiti cardiaci. Se l'encefalocele è complicato ad idrope, la sua irriducibilità è completa e la compressione non darebbe dolore nè fenomeni cerebrali nè pulsazioni, nè aumenterebbe la tensione della sacca cistica sotto gli sforzi.

L'idroencefalocele ed il meningocele hanno evoluzione lenta ma progressiva; l'encefalocele semplice può dirsi stazionario.

La sede non è un criterio di importanza nella diagnosi delle varie forme dell'affezione in discorso. Vi è però chi ammette che l'encefalocele si riscontri con maggior frequenza sulla regione naso-frontale e orbitale, l'idromeningo-encefalocele e l'idromeningocele invece nella regione occipitale.

Tutti i menzionati segni di diagnosi differenziale delle varie forme di ernia meningo-encefalica non hanno un valore assoluto. Quelli più attendibili, ma purtroppo non patognomonici, sono la reducibilità, le pulsazioni isocrone al battito cardiaco, l'aumento di tensione della sacca negli sforzi muscolari e nel pianto ed i fenomeni cerebrali provocati dalla forte pressione esercitata sul tumore.

La riducibilità, quando è molto accentuata, deve riferirsi più all'idromeningocele che all'idroencefalocele; ma sovente quello è irriducibile come questo, e allora non resta che il criterio della fluttuazione, che serve solo per differenziare l'uno e l'altro dall'encefalocele, il quale non si riduce nè fluttua.

La pulsazione non è rilevabile nella maggior parte dei casi; ma quando è percettibile e indipendente dallo anormale sviluppo della rete vasale degl'involucri, è segno che nel sacco meningeo si contiene encefalo.

L'aumento di tensione del sacco cistico negli sforzi muscolari o nel pianto, è un segno comune a tutte le varietà di meningo-encefalocele, sebbene si mostri più pronunziato nelle forme idropiche.

I fenomeni cerebrali che si manifestano sotto la compressione, devono essere riguardati come l'effetto della esagerata compressione endocranica, derivante dalla riduzione del sacco meningeo, o come la conseguenza della compressione diretta sulla parte del cervello erniata.

La prima ipotesi è la più probabile, poichè nel secondo caso, qualche volta almeno, dovrebbero comparire sintomi di localizzazione che formerebbero i criteri diagnostici più sicuri della presenza di parte di encefalo nel sacco meningeo.

Prognosi. — In generale la prognosi del meningo-encefalocele è gravissima, poichè sono rari i bambini che vivono con quest'affezione per più anni. La loro esistenza è tanto più breve, per quanto è più ampia la breccia di comunicazione fra la cavità cranica e quella del sacco meningeo, e maggiore la massa cerebrale erniata. Per l'ordinario la ulcerazione degl'involucri del sacco e la meningo-encefalite consecutiva sono la cagione dell'esito letale.

Larger ha trovato nella letteratura 15 casi di meningo-encefalocele nei quali la vita fu compatibile rispettivamente per 10, 15 e 20 anni. Anch'io osservai un idromeningocele sottoccipitale della grandezza di una grossa arancia, in una fanciulla a 12 anni (Fig. XLIII), la quale fu operata e morì per meningite acuta. Il tumore era peduncolato e comunicava colla cavità cranica per un tramite capillare.

Questa condizione anatomica forse è quella che concede di vivere più lungamente ai colpiti da questa grave malattia congenita.

Cura. — Vista la nessuna efficacia delle forze naturali nel meningo-encefalocele, l'intervento s'impone, specie nei casi accessibili alla mano chirurgica, ove il tumore si trovi peduncolato e con insignificante contenuto di sostanza nervosa.

L'asportazione è il solo mezzo che deve oggi impiegarsi per curare l'ernia meningo-encefalica.

La puntura, il vuotamento, le iniezioni medicamentose ed altri metodi di cura che accenneremo parlando dell'idrorachia, qui devono essere assolutamente banditi perchè inutili e pericolosissimi.

Thiéboult nel 1792 praticò per la prima volta col coltello la escisione dell'ernia meningo-cerebrale, indi lo seguirono molti altri chirurgi, fra i quali il Rizzoli, che la eseguì più volte con una sua speciale pinzetta enterotoma; Larger perfezionò la tecnica facendo precedere all'escisione la legatura elastica. Berger circoscrive il peduncolo con due incisioni semilunari fino all'anello osseo, dove lo lega, indi lo escide e lo ricopre ravvicinando i margini della ferita cutanea con più punti di sutura. Egli non si preoccupa del contenuto del sacco, considerando che il tessuto nervoso erniato, per il suo stato anatomo-patologico, non è più suscettibile di funzione. Questo modo di vedere, per quanto in fatto possa ritenersi vero, oggi non mi sembra più razionale. Potendo disporre dell'antisepsi, aprire il sacco meningeo non è, come una volta, pericoloso, sicchè è dovere del chirurgo evitare, per quanto è possibile, le lesioni sul tessuto nervoso ectopico, particolarmente quando l'encefalocele è riducibile e di aspetto presso a poco

normale. Il processo operativo di Berger conta già numerosi successi. Chipault in una statistica di 50 casi ha trovato 41 guarigioni e 9 morti per meningite acuta e cronica e per cachessia.

Czerny e Lichtenberg hanno tentato, ma con insuccesso, la escisione di meningo-encefalocele della base; Fenger fu più fortunato, ma nel suo caso l'ernia meningo-encefalica della cavità nasale sinistra era ben peduncolata e l'infermo la portava da 29 anni: ciò non ostante, per legare sull'anello osseo il peduncolo, fu costretto di fare la resezione temporanea del mascellare superiore.

Per arrivare più facilmente sull'anello osseo del meningo-encefalocele del terzo anteriore della cavità nasale, ci possiamo servire del rovesciamento di una parte o di tutto il naso da un lato (Bruns) ovvero dell'innalzamento o dell'abbassamento del naso alla Ollier.

La maggior parte degli autori non fanno menzione degli esiti lontani di questa operazione. Le nostre conoscenze fisio-patologiche ci farebbero ammettere che nelle forme idropiche progressive la guarigione stabile non può avverarsi. Con l'asportazione del sacco meningo-encefalico non cessa lo squilibrio di produzione e di assorbimento del liquido cerebro-rachidiano: quindi, dopo la chiusura cicatriziale dell' anello osseo o il liquido vince la resistenza che questa oppone, e allora l' idroencefalocèle si riproduce; o la chiusura non cede, e in tal caso l'idroencefalocele si muta in idrocefalo con tutte le sue gravi conseguenze.

D'altra parte, chi può garentire che lo stesso meningo-encefalocele stazionario non possa recidivare quando l'anello osseo è stato chiuso da un semplice tessuto cicatriziale?

Per scongiurare somiglianti insuccessi operativi, analogamente a quello che si pratica per la spina bifida con idromeningocele, dobbiamo, dove è possibile, chiudere l'anello osseo del meningo-encefalocele con innesti osteo-periostali, osteo-cartilaginei e meglio con lembi osteo-periostali scolpiti nelle parti circonvicine, rovesciati per la loro faccia periostale e fissati con punti di sutura sul peduncolo della cisti, recisa dentro l'anello osseo.

CAPITOLO IX

ANATOMIA E FISIOLOGIA GENERALE DEL MIDOLLO SPINALE.

Il midollo spinale è la continuazione del midollo allungato: ha forma di un cilindro leggermente schiacciato nel senso dorso-ventrale; esso, insieme alle meningi che lo avvolgono e alle radici nervose omonime, sta racchiuso nel canale vertebrale.

Il suo limite superiore corrisponde al punto di uscita del primo paio di nervi cervicali; in basso termina a livello della prima e talora della seconda vertebra lombare, con una estremità a cono ottuso (cono midollare terminale). Per alcuni anatomici il limite superiore del cono terminale sarebbe l'origine del quinto paio di nervi sacrali, per altri si arresterebbe a quella delle due paia di nervi coccigei.

Dal punto di vista clinico, Raymond giustamente crede che come limite superiore del cono terminale deve essere considerato almeno il punto di uscita del quarto paio di nervi sacrali: infatti i sintomi propri del cono midollare sono dati da lesioni che si estendono all'altezza di queste radici ed anche un poco più in su.

Il midollo spinale nelle sue varie porzioni ha differente diametro, e quindi è variabile la superficie di ciascuna sezione, come si può rilevare dalla figura XLV, ove è espressa in millimetri quadrati graficamente e numericamente.
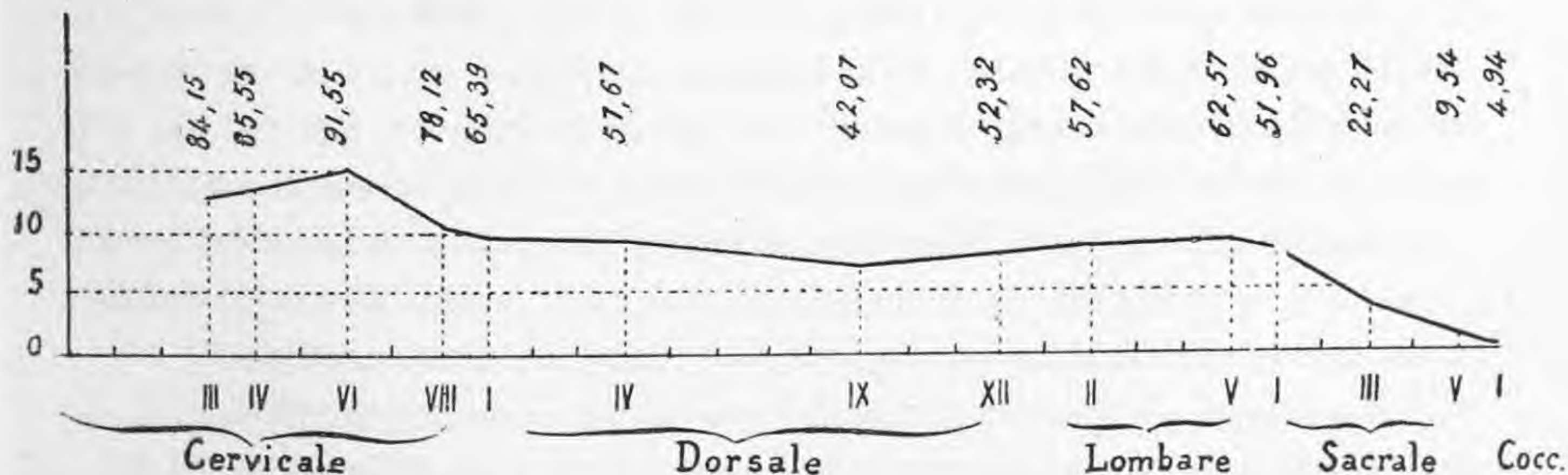
FIGURA XLV. — *Estensione in mm q. della sezione totale nelle varie porzioni del midollo spinale.*

La dura madre che riveste il midollo spinale, termina a cul di sacco in corrispondenza della prima vertebra sacrale, sicchè tutti i nervi spinali sono protetti dalla dura madre fino al forame intervertebrale, meno i sacrali e i coccigei, che prima di raggiungere il rispettivo forame intervertebrale vengono abbandonati dalla dura madre; e quindi, insieme al filo terminale, sono nella parte superiore intra, nella inferiore estradurali.

Il midollo spinale è incompletamente diviso in due metà simmetriche da un *solco longitudinale anteriore* e da un *solco longitudinale posteriore*. L'anteriore, più profondo, corre lungo tutto il midollo; il posteriore, più superficiale, è meno appariscente nella porzione dorsale e lombare.

Gli anatomici chiamano inoltre *solco laterale anteriore* e *solco laterale posteriore* le linee sulle quali s'impiantano le radici anteriori e le posteriori dei nervi spinali.

Sulla superficie di sezione trasversa del cordone midollare manifestamente si rileva che esso è composto di due sostanze, l'una *grigia*, l'altra *bianca:* questa, periferica, riveste quella da ogni lato, meno nella commessura grigia e in un piccolo punto del solco laterale posteriore, nel posto di uscita delle radici della sezione dorsale.

Sostanza grigia. — La massa principale della sostanza grigia è situata nella parte ventrale del midollo; in ciascuna metà del cordone midollare prende la figura di una gronda concava in fuori; la superficie convessa, interna, è riunita a quella dell'altro lato per mezzo di un piccolo tratto di sostanza grigia (*commessura grigia*), nel quale è contenuto il canale midollare. Così riunite le due parti, ne risulta una specie di H, le cui estremità ventrali si dicono *corna anteriori*, le dorsali *corna posteriori*.

Riflettendo che tanto le corna anteriori quanto le posteriori si trovano in tutta la lunghezza del midollo, di leggieri si comprende perchè da qualcuno sono state chiamate colonne grigie anteriori e posteriori.

Nel fondo della gronda della sostanza grigia, e quasi in corrispondenza della commessura, si nota un piccolo rialzo, a cui fu dato il nome di *corno laterale, tratto intermedio laterale* o *corno mediano.*

L'angolo che si costituisce fra il corno laterale e la base del corno posteriore, è occupato da trabecole di sostanza grigia (*processo reticolare*), tra le cui maglie passano fibre e fasci di fibre nervose.

La sostanza grigia, in generale, per la sua struttura istologica è stata distinta in sostanza spongiosa e in sostanza gelatinosa o di Rolando.

La *sostanza spongiosa* è composta, astrazion fatta dei vasi, del tessuto connettivo e della nevroglia, tra le cui maglie, a gruppi e talora disseminate, si annidano le cellule nervose ed una ricca rete di fibre nervose midollate di origine radicolare, di differente diametro, che decorrono nelle più svariate direzioni e senza apparente traccia di divisione. Nella sostanza spongiosa del corno posteriore, oltre agli elementi nervosi vescicolari, ordinariamente si osservano, in mezzo a fibre longitudinali sottili e nella stessa direzione, fasci di grosse fibre che nell'insieme costituiscono la *colonna ascendente di Clarke*.

Insieme alla rete delle fibre nervose midollate, nella sostanza grigia del midollo si trova un reticolo di sottili fibre nervose amidollate, che probabilmente è prodotto, almeno in gran parte, dalle ultime ramificazioni protoplasmatiche degli elementi cellulari.

Gli elementi ganglionari del midollo presentano fra di loro notevole differenza di forma e di grandezza. I più appariscenti e voluminosi sono quelli del corno anteriore, e perchè danno origine alle fibre motorie delle radici anteriori prendono il nome di cellule motorie del midollo spinale. Simili cellule però si osservano pure nel corno laterale, specie là dove questo si mostra molto sviluppato, come nel rigonfiamento cervicale e nel lombare. Possedendo esse molti prolungamenti, al microscopio assumono l'apparenze di stella. Contengono un sol nucleo, chiaro, rotondo, provvisto di un nucleolo nucleolato, e un piccolo accumulo di pigmento giallo nel protoplasma. Secondo Pierret, la grandezza di queste cellule sta in rapporto con la lunghezza delle fibre nervose periferiche cui danno origine. Alcuni prolungamenti di queste specie di cellule qualche volta si possono seguire fino nelle radici spinali anteriori; altri, isolati o afasci, passano dalle corna anteriori ai cordoni laterali.

Le cellule della colonna di Clarke sono sensibilmente più piccole, più pigmentate e meno ricche di prolungamenti. Esse sono per la maggior parte allungate nel senso longitudinale del midollo, e dei tre o quattro prolungamenti di cui sono fornite, due partono dai due poli della cellula, perciò uno è ascendente e l'altro discendente, gli altri due si staccano da un lato a incostante distanza ed altezza del corpo cellulare. Possiedono un nucleo grande e chiaro, come le cellule precedenti, ma il pigmento si trova accumulato nel polo cerebrale del protoplasma cellulare.

In tutta la sostanza grigia sono visibili altre cellule ganglionari che per volume e forma sono un termine di passaggio fra le motrici e quelle della colonna vescicolare; hanno però meno prolungamenti delle prime, onde la loro apparenza triangolare o fusiforme.

La *sostanza gelatinosa di Rolando* nè fisiologicamente, nè istologicamente è ancora ben definita. Nel corno posteriore presenta una striatura parallela all'entrata delle fibre radicolari posteriori ed è seminata di numerose cellule in parte connettivali e in parte nervose: queste sono più grosse e più periferiche.

Nella sostanza gelatinosa del midollo sacrale inferiore vi sono grossi elementi sferici, mentre tutte le altre grandi cellule ganglionari su menzionate sono scomparse. Essi sono dimostrabili nei midolli infantili. Secondo Lenhossèk, questi elementi devono considerarsi come cellule ectodermiche della doccia dorsale primitiva che non si sono metamorfosate in cellule nervose, nè hanno conservato il loro carattere epiteliale.

La sostanza gelatinosa centrale circonda il canale midollare e si estende lateralmente nella commessura grigia, specie nel midollo cervicale e toracico. Anch'essa contiene cellule connettivali ed elementi i quali si vorrebbero far derivare dall'epitelio del canale centrale.

Le corna della sostanza grigia hanno forma diversa nelle diverse altezze del midollo; in genere, le anteriori sono globose, le posteriori a coda o a fuso. L'estremità della coda (apice delle corna posteriori) ad occhio nudo sembra raggiungere la superficie nel solco laterale posteriore, ma in realtà da questa è allontanata da uno strato di sostanza bianca, la cosiddetta zona marginale di Lissauer o ponte midollare di Waldeyer.

Nelle adiacenze del canale centrale e sul lato esterno del corno posteriore la sostanza grigia prende un aspetto gelatinoso, e il nome di sostanza gelatinosa di Rolando.

La sostanza grigia nel rigonfiamento lombare del midollo predomina più che nelle altre porzioni di questo. Nella porzione cervicale raggiunge il massimo volume nel rigonfiamento omonimo. La superficie di sezione valutata in millimetri quadrati è graficamente e numericamente designata nella figura XLVI.

Il corno anteriore ed il laterale sono fusi in una massa di forma presso a poco triangolare; il lato che guarda il margine anteriore del midollo manifesta una piccola sporgenza, detta processo cervicale medio del corno anteriore, la quale con la sporgenza dell'angolo laterale interno ed esterno dà al corno anteriore la forma di un tridente.

In ciascuno di questi tre denti è collocato un gruppo di grosse cellule nervose, e un secondo gruppo se ne osserva in corrispondenza del corno laterale, che, come accennammo, in questa sezione del midollo cervicale si fonde quasi al corno anteriore.

Il corno posteriore del rigonfiamento cervicale del midollo, senza perdere la sua forma caudata, è evidentemente aumentato di volume e il processo reticolare appare meno esteso.
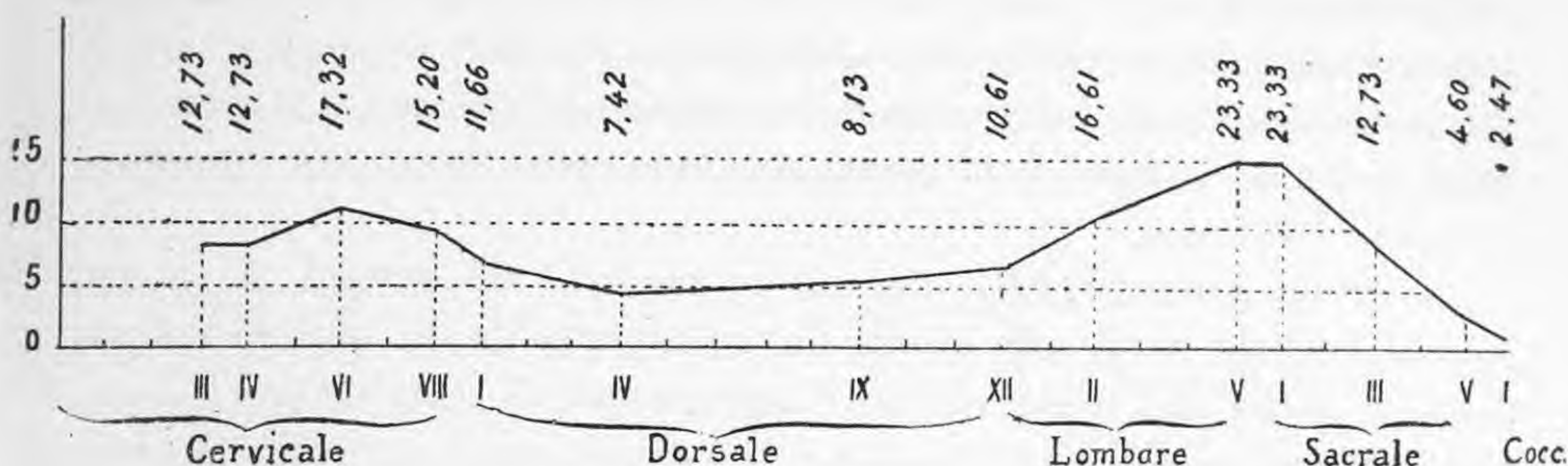
FIGURA XLVI. — *Estensione in mm.q. della sezione della sostanza grigia nelle varie porzioni del midollo spinale.*

A livello dell'ottavo paio di nervi cervicali il rigonfiamento midollare scema rapidamente nei suoi diametri; si trova perciò ridotto sensibilmente il margine antero-laterale della sostanza grigia fra la punta del corno anteriore ed il corno laterale, sicchè questo fra l'ottavo nervo cervicale e il primo dorsale risulta per l'effetto di un rientramento curvilineo del corno anteriore, onde al principio del midollo toracico appare come un piccolissimo sollevamento papillare, ed il suo gruppo di cellule nervose si sposta in dentro e costeggia il margine della sostanza grigia in direzione del corno posteriore. In questa porzione del midollo il processo reticolare è poco sviluppato e verso la base del corno posteriore sovente si riscontra un gruppo di cellule ganglionari che rappresentano il principio della *colonna vescicolare* (colonna di Clarke, nucleo dorsale di Stilling), che per il colorito più chiaro della sua sostanza grigia e per la sua forma rotondeggiante si fa sempre più distinta e rende bozzuto il margine interno del corno posteriore, specie nel tratto inferiore del midollo toracico a livello dell'XI e XII paio di nervi dorsali.

Nel rigonfiamento del midollo lombare la sostanza grigia si trova notevolmente accresciuta tanto nelle corna anteriori che nelle posteriori. Le corna anteriori hanno forma globosa; le posteriori mano mano perdono la forma fusata, s'ingrossano, si accorciano nel loro apice e prendono una forma rotondeggiante. Fra il IV ed il V paio di nervi lombari la sostanza grigia in genere raggiunge i suoi massimi diametri, benchè le colonne vescicolari si siano già arrestate in corrispondenza della 3ª alla 4ª radice dei nervi spinali.

Il corno laterale giù di qui torna ad accentuarsi; le sue grandi cellule nervose spesso si trovano di nuovo aggruppate, fatto che diede luogo a interpretazioni e descrizioni speciali.

Dalle radici del V nervo lombare i diametri della sostanza grigia gradualmente decrescono fino all'impianto del filo terminale, ma la forma fondamentale delle corna della sostanza grigia, meno la riduzione progressiva di volume e la forma alquanto più tozza, non presenta notevoli differenze.

A livello della 3ª radice dei nervi sacrali, dei gruppi di grosse cellule nervose resta solo quello del corno laterale. In corrispondenza della 4ª radice dei nervi sacrali l'aggruppamento ganglionare è sostituito da una scarsa disseminazione di grosse cellule nervose; ma non raramente accade di riscontrare qui, verso la base del corno posteriore, un gruppo di cellule che ricordano quelle della colonna di Clarke, conosciuto sotto il nome di nucleo sacrale di Stilling.

La struttura del midollo è ancora riconoscibile fino all'uscita dei nervi coccigei, indi si trasforma nel filo terminale, avanzo delle pareti del canale centrale, della nevroglia midollare e della pia meninge.

Il canale centrale del midollo ha lume di forma variabile: nella sezione cervicale superiore è irregolare, nella inferiore si riduce ad una piccola fenditura nella direzione della commessura grigia. Nel midollo toracico mano mano diviene quasi circolare, nel lombare e particolarmente nel sacrale torna a trasformarsi in una fenditura, ma in senso sagittale, e in vicinanza dell'origine del filo terminale si converte in una cavità irregolare, detta ventricolo terminale o seno romboidale inferiore.

Negli adulti raramente il canale centrale è pervio come nei fanciulli e negli altri animali, per l'ordinario si trova obliterato a tratti per l'eccessivo sviluppo delle cellule epiteliali che lo rivestono e della sostanza gelatinosa centrale.

La *commessura grigia* o *posteriore*, che, come abbiamo visto, riunisce il dorso delle due gronde che formano la sostanza midollare grigia facendole acquistare la figura di un H, contiene nella sua metà anteriore, detta commessura grigia ventrale, il canale centrale. La porzione retrostante al canale, chiamata perciò commessura grigia posteriore, è più spessa nella regione cervicale e nella regione sacrale. L'una e l'altra sono formate di sostanza fondamentale spongiosa e contengono fibre nervose midollate piuttosto sottili, che decorrono sia in senso trasversale che longitudinale al midollo. Dove la commessura posteriore è più spessa, singolarmente nel midollo sacrale, da ciascun

lato della linea mediana si osserva un fascio di fibre nervose che si dirigono nel senso antero-posteriore.

Sostanza bianca. — La sostanza bianca, o mantello del midollo spinale, come su accennammo, riveste la sostanza grigia o centrale; essa ha diverso spessore nelle varie porzioni del midollo spinale. L'estensione in millimetri quadrati della sezione nelle varie regioni sarebbe graficamente e numericamente rappresentata nella figura XLVII. Quindi,
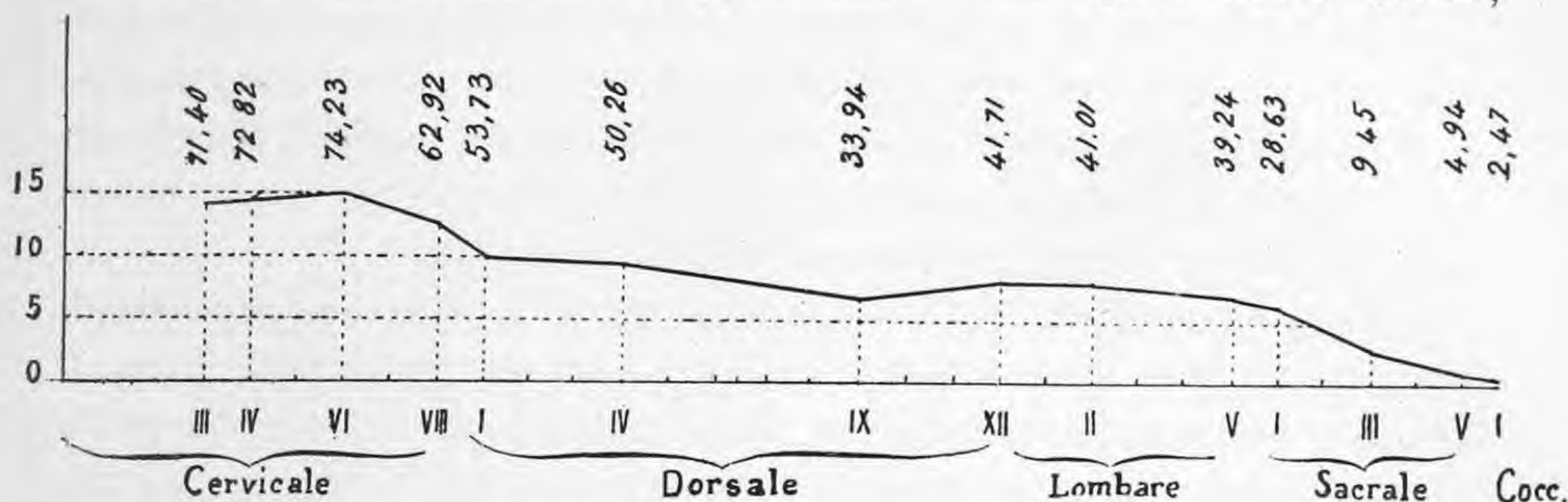
FIGURA XLVII. — *Estensione in mm.q. della sezione della sostanza bianca nelle varie porzioni del midollo spinale.*

messi a confronto, i rapporti fra la sostanza bianca e la grigia risulterebbero come nella figura XLVIII. Perchè lo studio anatomico e funzio-
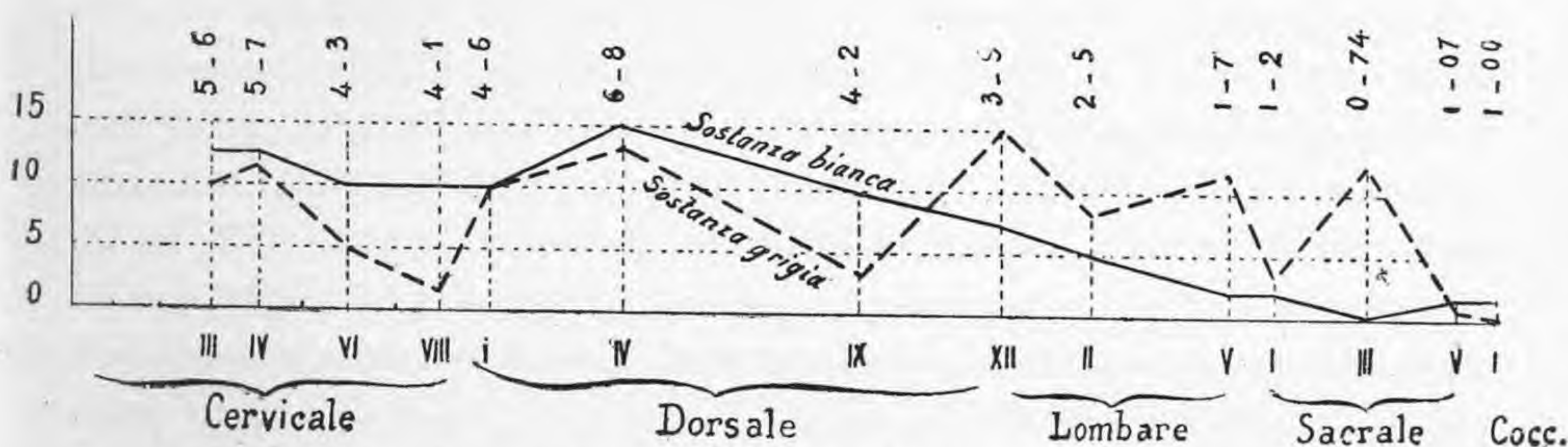
FIGURA XLVIII. — *Rapporto della sostanza bianca alla sostanza grigia del midollo spinale nelle corrispondenti porzioni.*

nale della sostanza bianca potesse riuscire agevole, fu divisa in sei cordoni: due ventrali, limitati dal solco longitudinale anteriore e dalle linee radicolari anteriori; due laterali, limitati dalle linee radicolari anteriori e dalle radicolari posteriori; due dorsali, limitati dalle linee radicolari posteriori e dal solco longitudinale posteriore.

La distinzione fra cordone anteriore e laterale non ha importanza istologica nè fisiologica, perciò alcuni autori li considerano come un sol cordone antero-laterale.

Nel fondo della fessura longitudinale anteriore esiste una porzione

di sostanza bianca posta al davanti della commessura grigia, che non fa parte dei cordoni, ma serve a connettere quelli ventrali: essa fu chiamata commessura bianca.

Il rivestimento midollare bianco è in apparenza formato quasi esclusivamente di fibre midollate longitudinali, le quali sono prive della guaina di Schwann e di diametro variabile. Nelle parti più periferiche del cordone antero-laterale le fibre sono molto grosse; nell'angolo fra il corno anteriore ed il posteriore, a ridosso della sostanza grigia, predominano le fibre fine; nel resto le fibre grosse sono mescolate alle fine.

Il cordone posteriore è diviso, come vedremo, nel fascio di Burdach e nel fascio di Goll: in quello prevalgono le grosse fibre; in questo tutte le fibre sono fine, specie nel midollo cervicale.

Golgi ha richiamato l'attenzione sopra una singolare maniera di comportarsi delle fibre longitudinali del mantello midollare, particolarmente nel midollo embrionale. Impregnandolo di nitrato d'argento col suo metodo, da quasi tutte le fibre longitudinali si veggono partire ad angolo retto ramificazioni laterali che penetrano nella sostanza grigia, dove si risolvono in un finissimo reticolo. Secondo Donaldson le fibre collaterali partirebbero dagli strozzamenti anulari di Ranvier, osservazione difficile a controllarsi, perchè non è meno difficile il provare nelle fibre nervose del midollo spinale l'esistenza di questi strozzamenti.

La superficie della sostanza bianca midollare è rivestita da uno strato sottilissimo di sostanza grigia, composto di fibrille connettivali e nevroglia finamente granulosa, che costituiscono lo strato gelatinoso corticale. La pia meninge, che vi si sovrappone, manda a raggi nel mantello midollare setti connettivali di varia grandezza, i quali nello strato di sostanza grigia si mescolano e si accompagnano alla nevroglia. Questi setti, che qui e lì portano i vasi nutritizi, dividono incompletamente le masse delle fibre nervose in singoli fasci. I più notevoli sono il setto medio e il paramediano posteriore; il primo attraversa tutto lo spessore della sostanza bianca dei cordoni posteriori. Fra le fibre nervose spesso s'incontrano cellule connettivali e di nevroglia; queste non raramente mentiscono la forma degli elementi ganglionari.

Oltre alle fibre nervose longitudinali, nella sostanza bianca del midollo si osservano fibre oblique e fasci di fibre a decorso trasversale: le prime provengono dai fasci reticolari anteriori e posteriori; i secondi sono quelli che costituiscono la commessura bianca e quelli che passano da tutti i punti della superficie della sostanza grigia nella bianca, dove, prima di piegare in direzione longitudinale, talora corrono trasversalmente nel mantello per un tratto considerevole.

Per concepire con una certa chiarezza il decorso delle fibre nervose nel midollo spinale, non basta lo studio istologico dell'organo normale e a completo sviluppo, bensì è necessario investigarlo nel suo stato embrionale, in quello patologico e dopo di averlo sottoposto alle degenerazioni sperimentali.

Le *radici anteriori* (Fig. XLIX), descrivendo una linea curva a conca-
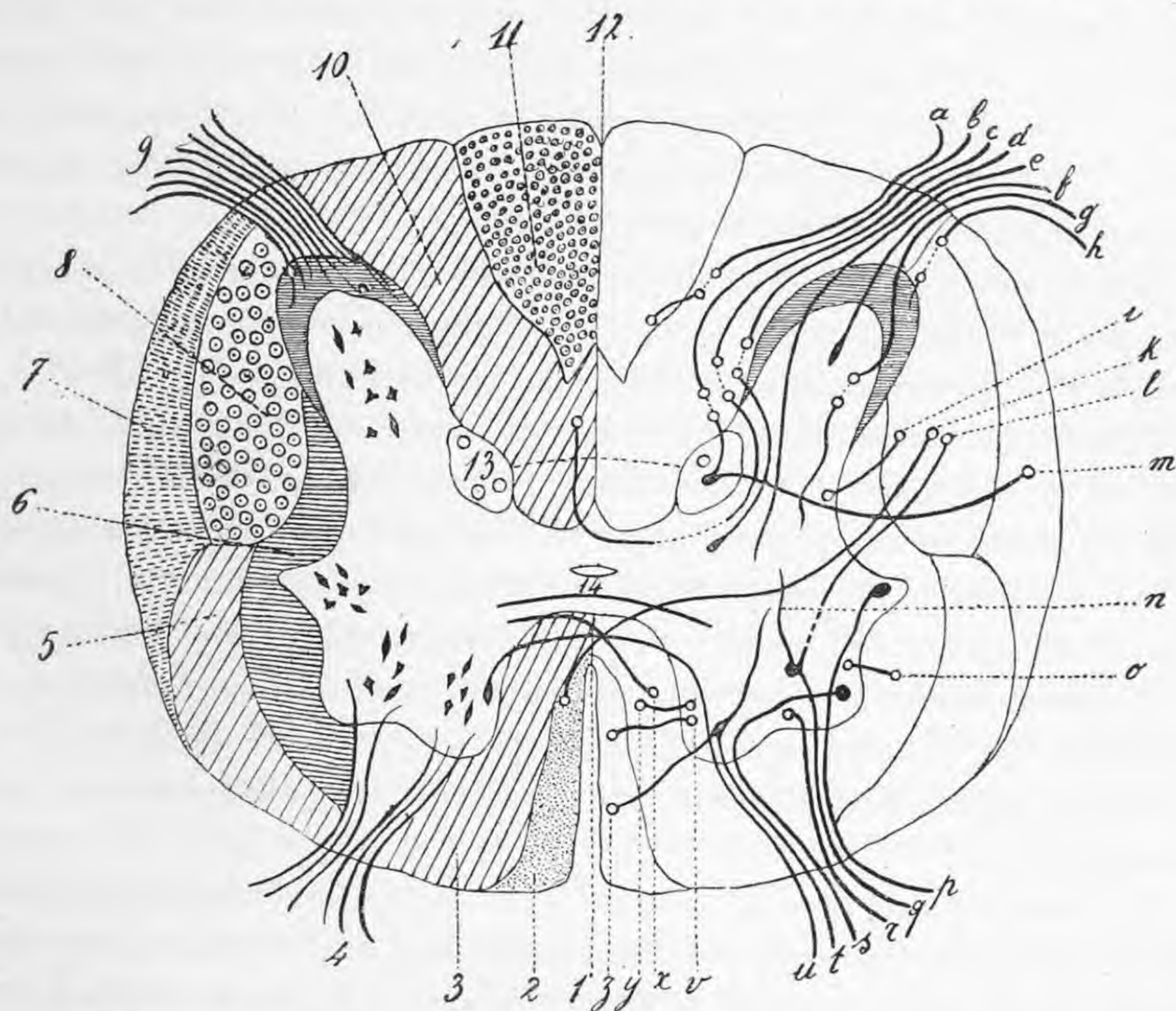
FIGURA XLIX. — *Schema del decorso delle fibre nel midollo spinale e dei fasci che esse formano.*
(I corpi neri indicano la serie dei gruppi di cellule ganglionari dove terminano o prendono origine le fibre nervose. I cerchi bianchi in capo alle fibre ne indicano il decorso longitudinale).

1. Solco longitudinale anteriore — 2. Fascio piramidale diretto — 3. Fascio fondamentale anteriore — 4. Radice anteriore — 5 Fascio di Gowers — 6. Fascio laterale — 7. Fascio cerebellare laterale — 8. Fascio piramidale incrociato — 9. Radice posteriore — 10. Fascio di Burdach o fondamentale posteriore — 11. Fascio di Goll — 12. Solco longitudinale posteriore — 13. Colonna di Clarke — 14. Canale centrale.

a, *b*, *c*, *d*. Sistemi di fibre delle radici posteriori che penetrano nel cordone di Burdach — *e*, *f*, *g*. Sistemi di fibre delle radici posteriori che raggiungono, attraverso la sostanza di Rolando, il corno posteriore — *h*. Sistema di fibre che costituisce la zona limite di Lissauer — *i*. Sistema di fibre che dagli elementi della sostanza grigia del corno posteriore passano nel fascio piramidale incrociato — *k*. Sistema di fibre fra il fascio piramidale diretto e il fascio piramidale incrociato — *l*. Sistemi di fibre che dalle cellule ganglionari del corno anteriore passano nel fascio piramidale incrociato — *m*. Sistemi di fibre che dagli elementi delle colonne di Clarke si recano al fascio cerebellare laterale e ai cordoni di Burdach — *n*. Sistemi di fibre che dalle corna anteriori corrono verso le corna posteriori — *o*. Sistemi di fibre che dalle corna anterieri passano nel fascio laterale — *p*, *q*, *r*, *s*, *t*. Sistemi di fibre che vanno ai gruppi ganglionari delle corna anteriori — *u*. Sistemi di fibre che passando per le corna anteriori vanno a terminare nei gruppi ganglionari del lato opposto — *v*. Sistemi di fibre che dal corno anteriore passano nel fascio piramidale diretto — *x*. Sistemi di fibre che dal fascio fondamentale anteriore si recano al corno anteriore e insieme ad *u* e *k* costituiscono la commessura bianca anteriore — *y*. Sistemi di fibre che dal corno anteriore passano nel fascio fondamentale anteriore — *z*. Sistemi di fibre che dal corno anteriore si recano al fascio piramidale diretto.

vità esterna, ascendono tanto più in alto quanto più la loro entrata nel cordone anteriore si avvicina all'estremità caudale del midollo. Le grosse fibre di cui sono composte, attraversano la sostanza bianca e giunte in vicinanza della sostanza grigia divergono a guisa dei peli di un pennello, per andare a connettersi, alcune, con le grosse cellule motrici del corno anteriore e del corno laterale, raggiungendo in alto e in basso tutti i gruppi cellulari del segmento corrispondente; altre, ma in numero molto più esiguo, si possono seguire fin verso il corno posteriore; altre si dirigono alla commessura bianca e la oltrepassano per unirsi principalmente con le cellule fusiformi che stanno nel margine interno del corno anteriore del lato opposto.

Non è stato ancora dimostrato con sufficiente evidenza se le singole fibre delle radici anteriori vanno, direttamente o dopo di aver attraversato la sostanza grigia, nei fasci dei cordoni antero-laterali.

Conoscendo abbastanza bene la terminazione della quasi totalità delle fibre radicolari anteriori nelle grosse cellule delle corna anteriori, non dovrebbe sorgere alcun dubbio che queste fisiologicamente devono rappresentare tante unità eccito-motorie dei muscoli; pure lo Schiff ne dubita. Vi fu chi volle attribuire a questi elementi un semplice potere trofico sui nervi a cui danno origine e sui muscoli corrispondenti; ma le indagini istologiche, sperimentali e cliniche ci portano a credere che la loro funzione principalmente sia motoria e forse anche vasomotoria.

Le *radici posteriori* (Fig. XLIX) entrano nel midollo più ammassate delle precedenti; in esse, per l'ordinario, fra le fibre nervose grosse si trovano fasci di fibre esili. Le fibre radicolari più grosse si dividono in due fasci: esterno l'uno, interno l'altro. Il fascio esterno è più piccolo: esso, dopo di avere attraversato la sezione esterna del cordone dorsale (fascio di Burdach), entra nella sostanza gelatinosa di Rolando, dove si suddivide in fascetti e così raggiunge l'estremità del corno posteriore.

Questi fascetti lo percorrono e verso il suo centro alcuni si ripiegano in alto, altri in basso; altri, infine, procedono in avanti, passano nel corno anteriore e forse nel cordone anteriore (Pal).

Secondo Edinger, un numero considerevole di queste fibre traversano la commessura anteriore, si portano al cordone del lato opposto; una piccola parte alla base del corno posteriore piegano o proseguono nel cordone laterale. In fatto sconosciamo ancora la definitiva terminazione di queste fibre; è probabile che parecchie di esse si congiungano alle cellule nervose di questo corno.

Il fascio interno, più grosso, appena entrato nella sezione esterna

del cordone posteriore, manda le sue fibre ad anse curvilinee verso la linea mediana in direzione longitudinale, per immettersi nel corno posteriore. Una parte di queste fibre vanno alle cellule della colonna di Clarke, dove esiste; un'altra alle cellule piriformi collocate nella commessura grigia. Inoltre, le fibre della commessura grigia posteriore sono in parte prolungamenti delle radici posteriori; ora, siccome per le fibre radicolari sensitive non si può ammettere un incrociamento parziale, si dovrebbe dimostrare che le fibre commessurali posteriori sono fibre radicolari dirette, ovvero direttamente connesse con le cellule ganglionari: i fatti patologici fanno questa ipotesi verosimile. Infatti, nella tabe dorsale si può trovare ricca di fibre la commessura grigia posteriore del midollo lombare, benchè siano totalmente o parzialmente distrutte le fibre radicolari posteriori.

I fasci delle fibre radicolari più esili o esterni, appena entrati nel midollo, in corrispondenza dell'apice del corno posteriore, piegano quasi ad angolo retto nella direzione longitudinale per costituire quello che Waldeyer chiamò ponte midollare e Lissauer zona limite. Le fibre di questi fasci dopo breve decorso longitudinale divengono orizzontali per avviarsi alla sostanza gelatinosa di Rolando.

Un cospicuo numero di fibre delle radici posteriori prende parte alla formazione del finissimo reticolo nervoso che abbiamo descritto nella sostanza grigia, per mezzo del quale probabilmente si mettono in rapporto con alcuni gruppi o con tutti gli elementi ganglionari esistenti in esso.

Il modo saltuario di svilupparsi dei vari fasci delle radici posteriori nell'embrione fa supporre che essi non devono avere il medesimo significato fisiologico. Per altro, poco o nulla sappiamo di sicuro intorno a questo argomento. È probabile che le fibre nervose ascendenti nel cordone posteriore siano conduttrici della sensibilità muscolare e che le colonne di Clarke rappresentino le stazioni di passaggio delle vie incaricate di trasmettere sensazioni viscerali.

I fatti sperimentali e i clinici nell'emisezioni traumatiche del midollo hanno fatto rilevare che la paralisi omolaterale è accompagnata da anestesia del lato opposto, perciò si è concluso che le vie per la sensibilità cutanea s'incrociano immediatamente dopo la loro entrata nel midollo; ma la dimostrazione anatomica del fatto è lungi dall'essere evidente, perchè la commessura grigia è troppo povera di fibre nervose. Edinger dice che la ragione di questo incrociamento debba ricercarsi nella commessura bianca.

Tutte le fibre componenti la sostanza bianca fisiologicamente, sono

affastellate in guisa da rendere impossibile ogni tentativo di aggruppamento anatomo-istologico, specie nei cordoni antero-laterali, poichè nei cordoni posteriori una certa distinzione è data dal setto paramediano. Ciò non ostante, sia per l'ordine col quale si rivestono della guaina mielinica nell'embrione, sia per la maniera di comportarsi rispetto alle degenerazioni sperimentali e patologiche, sono state aggruppate in tanti sistemi, ciascuno dei quali, come diremo, rappresenta una via speciale di conduzione delle funzioni motorie e sensitive dell'asse cerebro-spinale. Alcune di queste vie riuniscono punti della sostanza grigia più o meno vicini fra di loro e perciò furono dette *vie corte*, altre percorrono gran parte o tutto il cordone spinale e possono essere seguite nel midollo allungato e su di lì, perciò prendono il nome di *vie lunghe*. L'esistenza di queste due specie di vie è stata assodata col seguire passo passo nei tagli microscopici seriali lo estendersi delle degenerazioni, ascendenti e discendenti, per fatti patologici, e che si possono determinare sperimentalmente con le sezioni del midollo spinale o dei fasci nervosi radicolari.

Nel cordone antero-laterale si distinguono 4 vie lunghe e 2 brevi. Le prime sono rappresentate dal *fascio di Türck* (vie piramidali del cordone anteriore o piramidi del cordone anteriore), dal *fascio piramidale incrociato* (vie piramidali del cordone laterale, fascio piramidale laterale), dal fascio cerebellare e dal fascio di Gowers.

Le seconde sono il *fascio fondamentale* del cordone anteriore e il *fascio limitante* laterale della sostanza grigia (fascio laterale). La sezione anteriore del fascio laterale da alcuni autori (Obersteiner) è descritta come un fascio speciale sotto il nome di zona mista anteriore del cordone laterale.

Nel cordone posteriore vi è una sola via lunga, che è il fascio di Goll (fascio interno). Le vie corte sono due, cioè il fascio di Burdach (fascio fondamentale del cordone posteriore) e la zona limite del Lissauer. Il fascio di Burdach è stato suddiviso in due regioni: l'una esterna radicolare, ove decorrono le fibre arciformi delle radici posteriori; l'altra postero-esterna, ove non esistono queste fibre. Sotto il nome di *campo anteriore del cordone posteriore* alcuni autori descrivono una piccola regione semilunare del cordone di Burdach, che sta a ridosso della commessura grigia.

Il *fascio di Türck* o *piramidale diretto* varia di forma e grandezza: è rappresentato dal sistema di fibre brevi discendenti che occupa la parte laterale interna del cordone anteriore; limitato internamente dal solco longitudinale anteriore, confina col fascio fondamentale ante-

riore e traversa direttamente le piramidi del midollo allungato. Se in origine è piccolo, questo fascio non va al disotto del rigonfiamento cervicale; se è grosso, può discendere fino al rigonfiamento lombare.

La ragione per la quale il fascio piramidale diretto s'ingrossa procedendo verso il cervello è oscura. La ipotesi più probabile è che alcune fibre del fascio piramidale incrociato dirigendosi in avanti ed all'interno attraversino la sostanza grigia del corno anteriore e passino per la commessura bianca per unirsi a quelle del piramidale diretto dell'altro lato. È possibile altresì che il suo graduale aumento di volume si debba a fibre che partono dal margine interno del corno anteriore dello stesso lato e che si sono anche incrociate nella commessura anteriore, provenendo sia dal reticolo della sostanza grigia sia dalle cellule delle corna anteriori. La variazione di volume del fascio piramidale diretto che si suole riscontrare nei diversi soggetti, è compensata dal fascio piramidale incrociato; infatti per quanto più grosso è il primo, altrettanto è più piccolo il secondo, e viceversa.

Il *fascio piramidale incrociato* o *laterale* è il fascio discendente più voluminoso e più lungo. Le sue fibre s'incrociano nelle piramidi del midollo allungato e discendono fino al cono midollare.

La forma e la posizione di questo fascio variano nelle diverse altezze del midollo spinale. È collocato nella metà posteriore del cordone antero-laterale. Col suo lato anteriore non oltrepassa la linea di prolungamento della commessura posteriore, confina col fascio di Gowers; indietro, con la zona limite di Lissauer; all'esterno, col fascio limitante cerebellare diretto: all'interno, col fascio limitante laterale o zona mista, e spesso col corno posteriore. Solo in due punti esso si trova alla superficie del midollo: per un piccolo tratto al livello del III nervo cervicale, e nella sezione del midollo in cui manca il fascio cerebellare diretto (midollo lombare).

Il progressivo aumento di volume di questo fascio, che nella regione sacrale è appena rappresentato da pochissime fibre poste accanto all'apice del corno posteriore, è dovuto al successivo associarsi di fibre nervose che vengono fuori dal margine laterale esterno della sostanza grigia, onde i rapporti diretti e indiretti che le cellule ganglionari di questa hanno con il fascio incrociato.

Che i due fasci su menzionati siano composti di fibre discendenti e diversi da tutti gli altri territori congeneri, lo dimostra il fatto che le loro fibre sono le ultime a rivestirsi della guaina mielinica (nell'uno circa all'epoca della nascita) e che la degenerazione secondaria si manifesta in esse per un tratto tanto più lungo quanto più in alto

giace il processo patologico che la determina. Quando la lesione è localizzata nelle parti soprastanti alle piramidi, se è unilaterale le vie piramidali dirette degenerano dallo stesso lato; le incrociate, dal lato opposto. Peraltro, considerando come si comporta il decorso di alcune di quelle fibre che motivano l'ingrossamento ascendente dei due fasci, non dovrebbe sorprendere se un attento esame facesse scoprire qualche fibra degenerata nelle vie piramidali dirette dal lato opposto della lesione cerebrale e dallo stesso lato nelle vie piramidali incrociate.

Il fascio cerebellare o *di Flechsig* comincia a distinguersi a livello del primo nervo lombare e cresce rapidamente nel midollo toracico inferiore, indi l'accrescimento è quasi inapprezzabile. Esso occupa la parte posteriore del cordone antero-laterale: internamente confina col fascio piramidale incrociato; anteriormente col fascio di Gowers; con la sua estremità posteriore, col fascio di Burdach. Le grosse fibre che lo compongono si possono seguire, senza tracce d'incrociamento, fino al cervelletto.

Il fascio cerebellare è con sicurezza una delle vie ascendenti dimostrabile con la degenerazione, che soltanto si verifica nelle sue fibre con la sezione della radice posteriore del primo nervo lombare o con le lesioni midollari che hanno sede in un livello superiore a questo nervo. Il fascio cerebellare sta in intimo rapporto con la colonna di Clarke, perchè oltre alle note fibre nervose, le quali partendo dalle cellule della menzionata colonna vanno ad associarsi al fascio cerebellare (fibre cerebellari orizzontali del midollo spinale) abbiamo che le affezioni centrali del midollo che alterano precipuamente la colonna vescicolare, danno luogo alla degenerazione del fascio in parola.

Il fascio di Gowers o antero-laterale è posto nella porzione ventrale del cordone antero-laterale. Nella sua sezione posteriore è coperto dal fascio cerebellare e confina col fascio piramidale incrociato; con la sua sezione anteriore, all'esterno costituisce la superficie della parte mediale del cordone antero-laterale, con il suo lato anteriore forma la zona limite di Lissauer, che confina col fascio fondamentale anteriore, e con il suo lato interno si adagia sul fascio limitante laterale della sostanza grigia.

Dal midollo lombare, dove comincia a rendersi visibile, le sue fibre in via ascendente crescono sempre di numero. Le degenerazioni sperimentali dimostrano però che questo fascio è composto di fibre miste con prevalenza delle discendenti, benchè in massa si consideri come una delle vie dirette sensitive del midollo spinale al cervello (via delle sensazioni dolorifiche secondo Woroschiloff).

Guarnieri e Bignami credono che il fascio di Gowers si decussi nella commessura anteriore, ma i dati embriologici parlano contro questa ipotesi.

Il *fascio limitante laterale della sostanza grigia* o *zona mista* occupa nei cordoni antero-laterali una vasta regione fra il fascio fondamentale anteriore e il fascio di Burdach; lateralmente confina all'esterno col fascio piramidale crociato e col fascio di Gowers, all'interno con la sostanza grigia dal corno anteriore al posteriore.

Tale fascio non può essere considerato come distinto a fibre discendenti, perchè contiene in sè numerose fibre che non degenerano nelle sezioni del midollo, quindi deve riguardarsi come una zona mista a vie prevalentemente corte e di oscuro significato fisiologico; forse esse sono deputate a collegare fra loro, in unità funzionale, i vari segmenti midollari.

Il *fascio interno del cordone posteriore* o *fascio di Goll* e quello che descriveremo dopo, costituiscono il cordone posteriore. Il fascio di Goll ha forma di cuneo ed è collocato fra la fessura longitudinale posteriore e il fascio di Burdach, dal quale è distinto in alcune regioni del midollo dal setto paracentrale, ma in nessuna sezione del midollo spinale raggiunge col suo angolo interno la commessura grigia e talora nemmeno la superficie midollare. Appena riconoscibile nel midollo sacrale, da basso in alto gradatamente cresce in tutti i suoi diametri. Questo fascio appartiene alle vie lunghe ed è costituito dalle fibre delle radici posteriori, perciò le degenerazioni secondarie procedono in direzione ascendente e, a quanto appare, soltanto omolaterali, o almeno non è ancora accertato che alcune delle sue fibre si incrocino nella commessura grigia.

Il *fascio di Burdach* o *fondamentale posteriore*, come il precedente, si costituisce per il successivo aggrupparsi nel midollo delle radici posteriori, singolarmente delle loro fibre più interne.

Con la sua sezione più profonda confina con la commessura grigia e col solco longitudinale posteriore, in dietro e all'interno col fascio di Goll, all'esterno con la superficie interna del corno posteriore e con la zona limite del Lissauer.

Questo fascio degenera in direzione ascendente.

Recenti indagini tendono a dimostrare che nei cordoni posteriori esistono altri fasci oltre i due descritti. Edinger aveva già questo sospetto; gli studi di Bechterew e di altri tendono ad avvalorarlo.

Dopo la recisione di una radice posteriore nei cani e nei gatti, si trovano degenerati in corrispondenza dell'entrata di queste radici le

parti posteriori esterne del fascio di Burdach dello stesso lato, in un triangolo collocato al lato interno della punta del corno posteriore. Questo triangolo degenerato, a livello delle radici soprastanti, viene spostato un poco indietro dalle nuove radici che vi entrano, perciò le fibre appartenenti a ciascuna radice, nel loro decorso ascendente nei cordoni posteriori, piegano successivamente verso la linea mediana, sicchè quando la radice sezionata appartiene al plesso sciatico, il campo delle fibre degenerate si insinua nel fascio di Goll; quando appartiene al plesso brachiale, si accosta appena a questo fascio. Da ciò si deduce che il fascio di Goll nella sezione superiore del midollo cervicale contiene soltanto vie dell'arto inferiore, mentre il fascio di Burdach ne contiene una parte, benchè cospicua.

Baldi, Lumbroso, Oddi e Rossi invece sostengono che la sezione delle radici posteriori dà luogo a degenerazioni ascendenti anche incrociate in tutta l'estensione del midollo superiore alle radici lese. Quindi con grande probabilità i cordoni posteriori devono essere le vie delle sensibilità muscolare e cutanea: poichè mentre da una parte si sostiene che la sezione di una radice posteriore determina degenerazione omolaterale; dall'altra si ammette che la stessa lesione determina degenerazione incrociata, ciò che starebbe in armonia con l'osservazione clinica, la quale ha dimostrato che i nervi della sensibilità cutanea s'incrociano subito entrati nel midollo.

La *commessura bianca* in fine è formata di fibre radicolari anteriori che in parte vanno alle cellule fusiformi interne del corno anteriore e in parte alle omonime del corno opposto, di fibre che dal corno anteriore passano nel fascio fondamentale anteriore del lato opposto e a questo si associano nell'ulteriore decorso, e di fibre che dal fascio piramidale diretto si recano al fascio piramidale incrociato dell'altro lato.

È probabile che anche le radici posteriori con le loro fibre indirette arrivino, traversando la commessura bianca, al corno anteriore del lato opposto.

L'esistenza di fibre commessurali fra le due corna anteriori è ammessa, da alcuni, soltanto nella porzione anteriore della commessura grigia.

Dallo studio istologico e dalle ricerche sperimentali e cliniche intorno al decorso delle fibre radicolari posteriori, possiamo desumere con Oddi e Rossi quanto segue:

1° Tutte le fibre delle radici posteriori, entrate nel corno posteriore, devono mettersi in relazione con le cellule della sostanza grigia e con le fibre che vi si trovano (Bechterew), eccettuato un piccolo

fascio che, secondo Edinger, si recherebbe direttamente al cordone posteriore dello stesso lato;

2° Dalle cellule del corno posteriore e dalla terminazione centrale delle fibre radicolari posteriori partono fibre: *a*) dirette, con breve tragitto, al fascio di Burdach dello stesso lato, per poi collocarsi, nelle parti soprastanti, nel fascio di Goll, sicchè nel midollo sacrale e lombare il fascio di Burdach rappresenta una via di passaggio delle fibre afferenti, mentre a misura che ci avviciniamo al midollo cervicale il passaggio delle fibre al fascio di Goll non è completo, per cui moltissime continuano a salire nel fascio di Burdach; *b*) altre fibre in numero non meno considerevole si portano al cordone laterale dello stesso lato, specialmente alla sua parte posteriore e periferica; *c*) fibre in numero più esiguo vanno ad incrociarsi nella commessura grigia posteriore e passano rispettivamente nel cordone posteriore del lato opposto; *d*) pochissime fibre traversano il corno anteriore per unirsi a quelle del cordone anteriore dello stesso lato; *e*) un fascio piuttosto cospicuo, dopo di essersi incrociato nella commessura anteriore, si dirige rispettivamente al cordone anterolaterale (Edinger);

3° Dalle stesse cellule del corno posteriore nascono fibre le quali nel midollo lombare si ripiegano decorrendo principalmente nei cordoni posteriori ed antero-laterali dello stesso lato; nella porzione alta del midollo decorrono per la maggior parte nei cordoni anteriori e in piccolissimo numero nei cordoni posteriori e laterali dello stesso lato;

4° Il centro trofico delle radici posteriori giace nei gangli intervertebrali; quello dei cordoni nei quali penetrano le fibre provenienti dal corno posteriore, risiede probabilmente nelle cellule che si trovano nel corno medesimo.

Per quanto riguarda la funzionalità dei fasci e degli elementi del midollo spinale fin qui studiata, fra i fisiologi, più che fra gli anatomici, regnano opinioni contradittorie e, vorrei dire, predomina il confusionismo, specie intorno al significato funzionale dei cordoni posteriori. Sarebbe lungo assai ed inutile allo scopo se volessimo soltanto ricordare tutti gli esperimentatori che si sono occupati di tali ricerche e i fatti da essi addotti per sostenere le loro teorie. A noi basta menzionare quelle indagini fisiologiche e cliniche che meglio armonizzano con i trovati anatomo-istologici del midollo spinale.

Meno controverse, anzi, per la maggior parte degli autori, assodate sono le vie motorie. Le fibre destinate a questo scopo compongono i due fasci piramidali, il cui incrociamento nel midollo è stato

messo in dubbio, perchè l'emisezione determina immediatamente paralisi dallo stesso lato; ma se per poco si rifletta che la paralisi omolaterale è in buona parte transitoria, di leggieri si comprende che oltre al fascio principale di fibre dirette ve ne sono altre, dette di riserva. Secondo Edinger le fibre di riserva sarebbero quelle che dal cordone anteriore per la commessura bianca vanno al corno anteriore del lato opposto, sicchè a queste, provenienti dal lato opposto dell'emisezione, si deve la parziale supplenza che si manifesta dopo un tempo più o meno lungo. Le osservazioni cliniche confermano le ricerche istologiche e i fatti sperimentali; quindi oggi senza discussione si deve ammettere che, oltre all'incrociamento piramidale delle vie motorie nel midollo allungato, si ha un secondo incrociamento nel midollo prima che le fibre nervose piramidali passino a costituire le radici anteriori. Il secondo incrociamento però spiega un'azione funzionale più pronunziata per la gamba che per il braccio. Ad avvalorare la dottrina delle supplenze funzionali motorie del midollo per l'effetto del secondo incrociamento parziale, Rossolymo fece un ingegnosissimo esperimento dimostrativo.

Quando nell'animale la paralisi della emisezione era migliorata, la riprodusse con un taglio longitudinale che divise soltanto le commessure nelle quali passavano le fibre di riserva che avevano riparato in parte alle interruzioni delle vie normali.

Il Kocher avvalora questa conclusione con le sue statistiche, dalle quali si rileva che anche le fibre destinate al diaframma, ai muscoli intercostali e addominali sieguono la stessa legge che governa le fibre motorie dei muscoli degli arti.

In riguardo poi al modo di comportarsi delle radici motorie nelle varie loro distribuzioni periferiche, le opinioni sono diverse. Bert, Marcacci, Yeo e Ferrier sostengono che ogni radice ha una funzione ben definita, vale a dire la flessione, l'estensione, ecc.; il Panizza invece nega a ciascuna radice motoria individualità fisiologica: per lui le fibre nervose periferiche non sono che conduttori indifferenti. Secondo Van Deen, Krahenberg e Müller un gruppo di muscoli sinergici è innervato dalle fibre di una radice destinata ad una speciale funzione, come per esempio la flessione, l'estensione; e possono perciò con la funzione specializzata pervenire allo stesso gruppo di muscoli le fibre di varie radici che hanno la stessa azione. Forgue ammette che ciascuna radice funzionalmente indeterminata vada ad una regione determinata, per distribuirsi in un territorio topograficamente costante.

Le ricerche di Sherrington, Russel e Ferrier e le osservazioni cliniche di Thorburn hanno evidentemente dimostrato che, a guisa dei campi sensibili, ciascun muscolo è innervato almeno da due radici; laonde la sezione di una sola radice motoria non determina disturbo funzionale permanente che in via eccezionale e per pochi muscoli, perchè ciascuno della maggior parte di questi essendo innervato dalle fibre di più radici, occorre per paralizzarlo completamente la sezione almeno di due radici immediatamente vicine.

Le *vie vasomotorie*, a quel che pare, non hanno rapporti con le vie piramidali, nè s'incrociano. L'emisezione produce paralisi dei nervi vasocostrittori dello stesso lato, dando rossore e senso di calore. Quando però la lesione non interessa tutta una metà del midollo in modo che la paralisi sia completa, allora si sogliono avere sintomi di irritazione, quindi spasmo vasale, pallore della pelle e senso di freddo nelle regioni corrispondenti: fatti da Bischoff controllati in clinica in molti sofferenti di spondilite.

Le *fibre motrici della vescica e del retto* da ciascun lato del midollo isolatamente provvedono a tutte le funzioni di questi organi e perciò l'emisezione non determina disturbi funzionali.

Le *fibre simpatiche degli occhi e della faccia* decorrono nella metà omonima del midollo, si crede, senza incrociarsi; ma non sappiamo ancora quale fascio le contenga. L'interruzione di queste fibre produce stringimento della pupilla, diminuzione della rima palpebrale (leggera ptosi), affondamento e rammollimento del globo oculare.

Mentre tutti gli sperimentatori sono di accordo sulla integrità dei movimenti dopo il taglio dei cordoni posteriori, vi è fra loro la più grande discrepanza di opinione rispetto alle vie della sensibilità.

Van Deen sostiene che dopo il taglio di un cordone posteriore la sensibilità diminuisce dallo stesso lato; Schiff non ha più riscontrato la sensibilità tattile, fatti questi non ammessi da quasi tutti i fisiologi. Brown-Sèquard, per esempio, crede dimostrato che al taglio di un cordone posteriore siegua iperestesia omolaterale della pelle sottostante al taglio; mentre Woroschiloff e Osawa non l'hanno mai rinvenuta. Secondo Ott e Meade invece ciò accadrebbe quando contemporaneamente viene lesa la sostanza grigia.

Le ricerche di Todd nella plurisezione trasversale dei cordoni posteriori a diverse altezze del midollo spinale, hanno fatto notare la comparsa di fenomeni d'incoordinazione nei movimenti, che mentiscono i sintomi dell'atassia locomotrice.

Schiff e Kusmis dicono che tagliando trasversalmente il cordone spinale senza interessare i cordoni posteriori, persiste la sensibilità al contatto e sparisce la sensibilità dolorifica.

Nelle stesse condizioni sperimentali Osawa invece vide scomparire tutta la sensibilità e motilità. Herzen e Löwenthal sezionarono il cordone posteriore ed il laterale corrispondente senza produrre altro disturbo funzionale che una diminuzione di sensibilità e lieve paresi omolaterale. C. Martinotti nelle lesioni trasverse uni- e bilaterali dei cordoni posteriori nei conigli non rinvenne disturbi di senso o di moto, nè immediatamente, nè a guarigione completa.

Per la risoluzione del problema le ricerche cliniche non sono state più fortunate delle sperimentali. Basti ricordare la poca costanza dei disturbi sensitivi nell'atassia malgrado la costante sclerosi dei cordoni posteriori che vi si riscontra. Di grande importanza a questo riguardo è il caso illustrato da Erb e Schultz: un individuo guarito da otto anni dei più spiccati sintomi tabetici, venuto a morte per altro processo morboso, presentava il midollo con le caratteristiche note anatomiche della tabe.

Non meno controverse sono le opinioni intorno alla parte che rappresentano i cordoni laterali nelle vie della sensibilità. N. Weiss, Kusmis e Osawa dicono che la sezione dei cordoni laterali diminuisce la sensibilità. Schiff e Longet invece la osservano integra. Türck e Hohn la trovano soppressa dal lato opposto alla sezione; Woroschiloff, semplicemente diminuita. Secondo questo autore, per il taglio di tutte e due i cordoni laterali sarebbero abolite la motilità e la sensibilità generale e muscolare; per contrario Schiff sostiene che nei cordoni laterali non esistono fibre nervose sensibili. Gli esperimenti di Martinotti eseguiti allo scopo di determinare lesioni nel fascio cerebellare diretto e in quello piramidale laterale, gli fecero rilevare paresi di moto ed iperestesia nel lato corrispondente al taglio.

Da quanto abbiamo sommariamente riferito si può concludere che anche nei fasci di questo cordone è almeno incerta la costanza e la qualità delle vie sensibili.

Tutti i fisiologi negano che il taglio dei cordoni anteriori possa turbare la sensibilità, meno Brown-Sèquard, che l'avrebbe trovata diminuita.

Le lesioni della sostanza grigia, secondo Türck ed altri, non mutano lo stato normale della sensibilità; sarebbe diminuita per Van Deen e addirittura abolita per Stilling, Santi Sirena e Piccolo; Schiff ritiene che questa specie di lesione non alteri la sensibilità

tattile, ma diminuisca la dolorifica. Meade, Weiss ed altri non ammettono nella sostanza grigia fibre sensibili e motorie.

In mezzo a tante affermazioni e diniegli nella ricerca delle vie sensibili sorge naturale il sospetto che esse possano non trovarsi negli stessi cordoni in tutti gli animali o costituiscano determinati fasci in ciascuna specie; senza contare le possibili anomalie o complicazioni traumatiche primitive e secondarie a cui può andare incontro l'animale da esperimento per la maggiore o minore attitudine operativa dello sperimentatore. A questo proposito Beaunis da senno fa le seguenti considerazioni di ordine generale.

1° La limitazione esatta delle diverse sezioni è quasi impossibile a causa della conformazione stessa delle diverse parti del midollo.

2° Le conseguenze immediate dell'operazione (shock, emorragia) possono mascherare, aggravare o modificare i fenomeni in una misura molto difficile a determinarsi.

3° L'infiammazione consecutiva all'operazione può produrre i medesimi effetti.

4° È molto facile confondere negli animali i movimenti volontari con i riflessi.

5° I fenomeni di arresto che si verificano nel midollo, arrivano talvolta a mascherare i risultati.

6° Infine, le vie di trasmissione normali interrotte possono essere supplite da altre vie.

Se a queste opportune considerazioni del Beaunis si aggiungono la scarsezza dei reperti anatomici e la poca importanza che i fisiologi hanno dato alle ricerche istologiche nei midolli che furono sottoposti all'esperimento, di leggieri si comprende quanta attendibilità devono avere la maggior parte dei risultati sperimentali.

Le indagini di Oddi e Rossi fatte sulle degenerazioni sperimentali gettano non poca luce intorno alle controversie sulle vie precipue della sensibilità.

Questi autori infatti, nel taglio delle radici posteriori, riscontrarono fibre e fasci di fibre degenerate in tutte quelle parti che dai menzionati osservatori vengono indicate come luogo di passaggio delle vie sensitive, compresa la sostanza grigia; in questa però la degenerazione si limita in corrispondenza del segmento della radice troncata. Ciò dimostrerebbe esatta l'opinione di N. Weiss, Ott e Meade, vale a dire che nella sostanza grigia non esistano fibre dirette ascendenti, ma soltanto fibre che si arrestano nello stesso segmento midollare.

Secondo le osservazioni di Oddi e Rossi risulterebbe che l'incro-

ciamento completo nel midollo delle vie della sensibilità, voluto da Brown-Sèquard, non ha luogo che in minima parte, e resta perciò confermata l'opinione di Osawa, Woroschiloff ed altri, cioè che l'incrociamento sia incompleto.

Peraltro il fatto anatomo-patologico che siegue alla sezione delle radici posteriori, non starebbe in contraddizione con il fenomeno riscontrato dalla maggior parte degli sperimentatori da Foderà in poi, che i più forti disturbi sensitivi stanno all'opposto lato della emisezione. poichè si può ben ammettere che non tutte le fibre afferenti degenerate siano vie di trasmissione della sensibilità generale: una quantità non trascurabile di esse possono essere destinate alla sensibilità muscolare, altre ai movimenti riflessi oppure alla tonicità di una data parte o sezione del midollo stesso (Oddi e Rossi). Secondo Ludwig e Miescher, anche le fibre vasomotorie entrerebbero nel midollo con le radici posteriori e decorrerebbero nei cordoni laterali, incrociandosi incompletamente.

La moltiplicità dunque dei fasci midollari nei quali sogliono decorrere le fibre nervose sensibili, ci dà la spiegazione degli esperimenti contradittorî della mancanza dei disturbi sensitivi in alcuni casi di tabe e nella maggior parte di pellagra, nei quali l'esame istologico fa rilevare profondamente alterati alcuni di quei fasci ritenuti vie della sensibilità.

È oscuro quale sia il significato fisiologico delle fibre radicolari discendenti descritte da Gaule e riscontrate in degenerazione da Oddi e Rossi. È probabile, come abbiamo su accennato, che esse siano quelle destinate a connettersi con gli elementi cellulari del segmento nelle sezioni sottostanti all'entrata dei fasci radicolari nel midollo.

Secondo Oddi e Rossi l'ufficio fisiologico di queste speciali fibre radicolari discendenti sarebbe quello di mantenere quel grado di tonicità nel midollo per rispondere prontamente agl'impulsi volitivi derivanti dalle sensazioni trasmesse per la via del midollo spinale al cervello. Quando un'impressione sensitiva, essi dicono, giunge dalla periferia al midollo, deve essere trasmessa al cervello perchè la percepisca e ordini l'adeguata reazione, e contemporaneamente alle porzioni del midollo che debbono poi ricevere ed eseguire gl'impulsi volontari, affinchè si trovino in quello speciale stato di tonicità che è necessario all'esecuzione del movimento, nella forma regolare e col minor tempo possibile di eccitazione latente.

Topografia e funzioni dei singoli segmenti del midollo spinale.

Gli studi di patologia e fisiologia sperimentale, singolarmente quelli clinici illuminati dalle investigazioni anatomo-patologiche ed istologiche, in quest'ultimo decennio hanno fatto progredire grandemente le nostre conoscenze intorno alle funzioni territoriali a cui è destinato ciascun segmento del midollo spinale del corpo umano.

Le sensibilità, il movimento e i riflessi sono tre proprietà fisiologiche obbiettive degli animali superiori, che più interessano al clinico dal punto di vista diagnostico. A queste manifestazioni della vita di relazione il midollo spinale prende parte sia direttamente, come organo eccitomotore dei riflessi incoscienti; sia indirettamente, come organo di trasmissioni efferenti motorie volitive del cervello, sia come organo di trasmissione afferente delle sensazioni, che però ha facoltà di modificare e, trasformate, di condurre al grande centro nervoso. Da ciò deriva che ogni regione del corpo e ciascuno dei suoi organi e dei suoi tessuti che non stanno sotto il dominio dei nervi del cranio, essendo animati dalla diramazione dei tronchi nervosi che mettono capo al midollo o che da esso emanano, devono avere qui un centro speciale in gran parte loro proprio e in piccola parte in comune con i centri limitrofi: a questi centri appunto fu dato il nome di segmenti, a ciascuno dei quali corrisponde un paio di nervi spinali. (Fig. L).

Gettando uno sguardo su gli schemi tracciati da Allen Star, Thorburn, Heade, accresciuti dal Kocher (Fig. LI, LII e LIII) si acquista subito l'idea a quali segmenti per le radici posteriori affluisce la sensibilità cutanea delle varie provincie del corpo. Da questi stessi

FIGURA L. — *Schema del rapporto fra segmenti spinali, origini delle radici nervose e corpi e spine delle vertebre* (secondo Gowers).

segmenti per le radici anteriori si trasmette il movimento nella medesima provincia, ma non negli stessi confini.

Già Türck, fin dal 1856, sostenne che la distribuzione di ciascuna radice spinale al collo e al tronco avviene in forma di un largo nastro che corre, trasversalmente al corpo, dalla colonna vertebrale alla linea mediana anteriore; e, con qualche variante, secondo l'autore, lo stesso può dirsi per le estremità, specie per l'arto superiore, collocandolo ad angolo retto sul corpo con tutte le articolazioni in estensione e con la mano in supinazione. Inoltre questo autore dimostrava che mentre ciascun nervo spinale è destinato a una data regione, ne ha un'altra comune a quella dei nervi limitrofi; nell'estremità però il campo d'innervazione non sarebbe, secondo lui, così distinto come nel collo e nel tronco, dove il campo comune d'innervazione è meno pronunziato.

C. 2°

C. 3°

C. 4°

Boccatelli

FIGURA LI. — *Campi di sensibilità cutanea alla dipendenza del 2°, 3° e 4° segmento cervicale* (Kocher).

Le indagini sperimentali fatte dallo Sherrington sulle rane e sulla scimmia per determinare quali sono le regioni sensibili e motorie appartenenti a ciascun nervo spinale e relativo segmento, hanno arricchito il patrimonio delle nostre conoscenze su questo argomento di capitale importanza per il clinico. L'autore ha sezionato tutte le radici posteriori fino alla penultima sacrale; indi, per mezzo dei riflessi che si determinano eccitando la cute, poteva stabilire non solo l'area di sensibilità residuale per l'unica radice rimasta illesa, ma altresì i gruppi muscolari.

Procedendo così dal sacro alla cervice, recidendo successivamente una radice di meno, lo Sherrington scoprì le seguenti leggi nella distribuzione dei nervi sensibili e motorî:

1° Ciascuna radice spinale sensibile, anche quando va a far parte di un plesso, passa sempre a distribuirsi ad una data regione.

2° La regione cutanea animata da una radice nervosa, almeno in parte si sovrappone alle regioni che stanno sotto il dominio delle radici limitrofe, perciò ciascuna regione si trova provvista d'innervazione da due ed anche da tre radici spinali. La sovrapposizione dei campi nervosi non è notevole nella linea mediana del corpo.

Sul torace le regioni radicolari cutanee prendono figure di fasce trasversali regolari, le quali corrono alquanto oblique dalla regione dor-

sale alla ventrale, facendosi sensibilmente più larghe in avanti, specialmente nel campo dei due ultimi segmenti dorsali e del primo lombare.

Nelle estremità le regioni radicolari sensibili perdono la regolarità
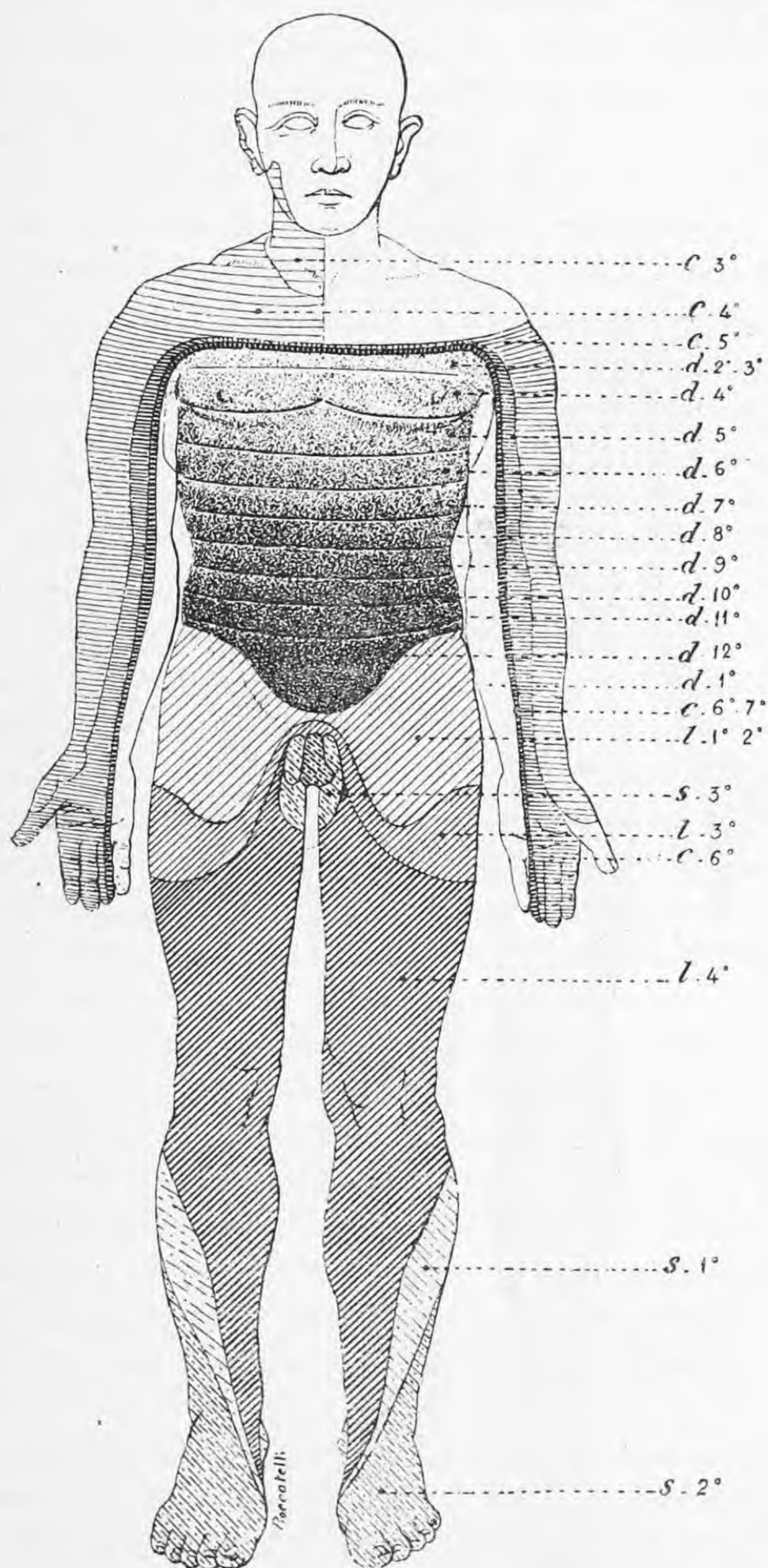
FIGURA LII. — *Campi di sensibilità cutanea alla dipendenza dei segmenti spinali dal 3° cervicale all'ultimo sacrale. Superficie anteriore del corpo* (Kocher).

di quelle del torace, ma conservano sempre le loro provincie distinte, sebbene in figure irregolarmente allungate e sovrapposte si dirigano dalla prima regione articolare all'estremità.
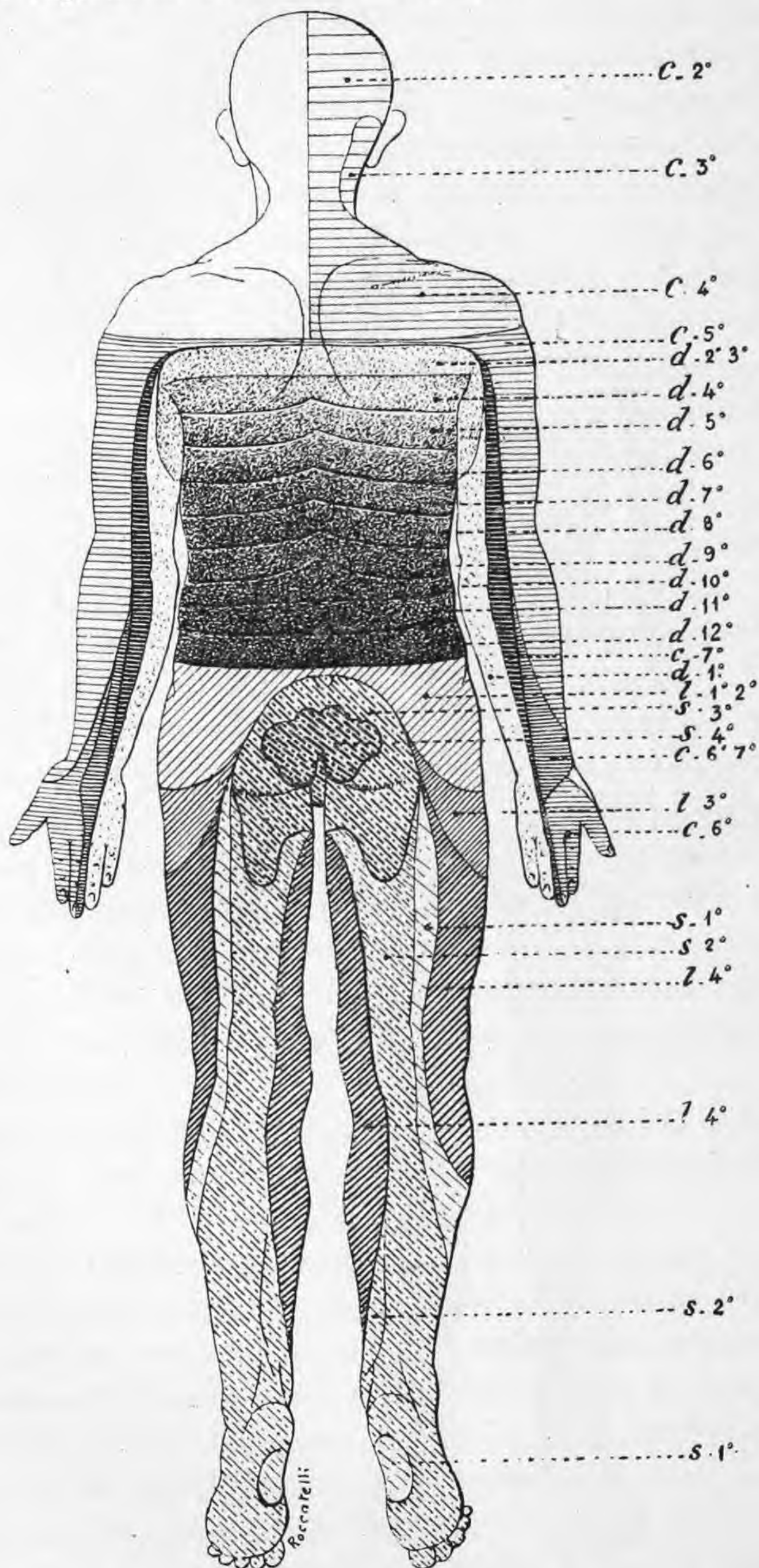
FIGURA LIII. — *Campi di sensibilità cutanea alla dipendenza dei segmenti spinali dal 2° cervicale all'ultimo sacrale. Superficie posteriore del corpo* (Kocher).

In riguardo ai rapporti regionali dei nervi sensibili con i motorî già Schröder van der Kolk sostenne che i rami nervosi sensibili di un nervo che dà pure rami motorî, vanno sempre a quelle parti dell'articolazione che questi ultimi muovono con i relativi muscoli.

Preyer e Krause ritenevano che i nervi sensibili della cute che ricopre un muscolo, avessero il medesimo centro spinale di quelli eccito-motori del muscolo stesso. Sherrington invece ha dimostrato l'esistenza di spostamenti notevoli fra i nuclei del campo motorio e quelli del sensitivo; ed in generale si può ritenere che, fatta eccezione delle regioni dei flessori della coscia e della gamba e degli estensori del braccio, i nervi sensibili della pelle che sta sopra un muscolo, nel segmento hanno i loro centri in un posto più alto di quelli del muscolo. Le fibre della sensibilità muscolare e della motoria negli elementi del segmento si livellano, cosicchè, mentre il campo cutaneo sensibile del VII toracico copre tutto il 7° spazio intercostale, quello del X ricopre una parte del 10° e tutto l'11° e il 12° spazio intercostale. Il campo cutaneo del XII trovasi quindi al disotto della 12ª costola. Così ancora, mentre il campo cutaneo del II nervo lombare occupa la superficie anteriore della coscia, la radice motoria di questo nervo provvede soltanto i muscoli che arrivano fino al piccolo trocantere: il campo cutaneo del III lombare scende fino all'estremità della coscia, mentre i rami della radice anteriore si distribuiscono nei muscoli fino al terzo superiore di essa: il campo cutaneo del IV lombare si estende al terzo medio della gamba, le radici motorie raggiungono appena il ginocchio: il campo cutaneo del V lombare raggiunge la punta del primo dito, il muscolare non arriva al piede.

Poichè nella scimmia i campi sensibili del V lombare raggiungono il piede, così avviene che in quelli che seguono, fino all'VIII postoracico, le fibre sensibili si ripiegano verso la gamba e le motorie invece continuano a discendere per innervare i muscoli del piede. L'8ª, la 9ª e la 10ª radice postoracica insieme ai gangli relativi del simpatico, inviano le fibre sensibili e funzionali della pelle e degli organi genitali.

Per quel che riguarda la sensibilità e la motilità dei muscoli, sembra che le fibre nervose relative corrispondano al medesimo centro segmentale.

Il brevissimo riassunto che abbiamo fatto di una parte delle ricerche sperimentali dello Sherrington, basta a darci l'idea di quanta importanza debbano riuscire se trasportati nel dominio della patologia umana, poichè nulla si oppone a che con le osservazioni cliniche si arrivi a stabilire, con la stessa precisione della fisiologia sperimentale,

i campi d'innervazione sensitivi e motorî dei nervi spinali nell'uomo. Già molto su questo indirizzo si è fatto, e non correrà lungo tempo che tale studio sarà completato dai clinici con le ricerche nei casi di lesioni trasverse traumatiche delle varie regioni del midollo.

Le leggi dei campi d'innervazione sensibile e motrice formulate da Sherrington nella scimmia, fino a quello che si è osservato finora, trovano perfetto riscontro nell'uomo.

Da Richet a questa parte i chirurgi già sapevano che la sezione di un nervo, purchè non cadesse molto lontano dalla radice, non era necessariamente seguita da insensibilità in quella che oggi riguardiamo come sua provincia. La sovrapposizione dei campi sensitivi delle radici spinali indicataci dallo Sherrington ci spiega la ragione del fatto chirurgico, poichè le fibre nervose radicolari intessendosi nei plessi si aggruppano con uno o con due delle radicolari vicine, donde la menzionata sovrapposizione e la paralisi sensitiva che si manifesta sezionando un tronco nervoso fuori del suo plesso.

Lo schema dei centri segmentali della motilità, tracciato nell'uomo da Allen Star, Thorburn, Risien, Russel, Kocher e Bruns con lo studio delle lesioni traumatiche e delle neoformazioni intrarachidiane del midollo, non fa che confermare i risultati sperimentali intorno ai rapporti fra i campi di sensibilità cutanea e i muscoli sottostanti con i relativi riflessi.

Passiamo ora ad esaminare le funzioni dei singoli segmenti per quanto spetta la sensibilità, la motilità e i riflessi, che, come abbiamo suaccennato, più interessano al chirurgo a scopo diagnostico della sede di un morbo o di una lesione traumatica. Per essere brevi e chiari nello studio delle funzioni di ciascun segmento, descriveremo sulla colonna vertebrale (Fig. L) la sua posizione topografica, accenneremo ai riflessi e ai muscoli che stanno sotto il suo dominio e indicheremo con lettere e numeri corrispondenti a quelli delle figure LI, LII e LIII la relativa regione di sensibilità cutanea.

Il *primo, secondo* e *terzo segmento cervicale* si trovano raccolti in quel tratto del midollo che corre fra il gran forame occipitale e la metà superiore del 2° corpo vertebrale. Posteriormente, specie il secondo ed il terzo corrispondono all'apofisi spinosa della prima vertebra. Le due paia di radici di questi ultimi segmenti, prima di penetrare nei relativi forami intervertebrali discendono lungo la metà inferiore del corpo vertebrale corrispondente.

Dal *primo segmento* dipendono esclusivamente i muscoli grande

e piccolo retto posteriore, l'obliquo superiore, l'inferiore e, parzialmente, il cucullare, lo sternocleido-mastoideo, lo sterno-tiroideo e il tiro-ioideo. Si sconosce ancora se in questo segmento esista un centro di riflessi e di sensibilità cutanea propria o comune a quelli che lo sieguono.

Dal *secondo segmento* dipendono solo parzialmente il muscolo complesso, lo splenio, il cervicale ascendente, il trachelo-mastoideo, il lungo del collo, il grande retto anteriore, il cucullare, lo sternocleido-mastoideo, lo sterno-tiroideo ed il tiro-ioideo. In questo e nel successivo segmento trovasi il centro della inspirazione riflessa, che si ottiene per rapida compressione esercitata sotto le arcate costali. La regione di sensibilità cutanea relativa è quella *c. 2°* delle figure LI e LIII.

Il *terzo segmento* cervicale non ha muscoli di esclusivo dominio; insieme al precedente e a quello che siegue, anima il complesso, lo splenio, il cervicale ascendente, il trapezio, il trachelo-mastoideo, il grande retto anteriore ed il lungo del collo. I riflessi corrispondono a quelli del secondo segmento. La regione sensibile relativa è quella *c. 3°* delle figure LI, LII e LIII.

Il *quarto segmento* posteriormente corrisponde alla apofisi spinosa della 2ª vertebra cervicale. Il paio di radici corrispondenti, prima di entrare nei relativi forami intervertebrali, discendono per tutta l'altezza della 3ª vertebra cervicale. Da questo segmento dipendono esclusivamente tre muscoli, che sono l'elevatore della scapola, il sopra- ed il sottospinoso e, parzialmente, lo splenio, il cervicale ascendente, il trachelo-mastoideo, il lungo del collo, il deltoide, il coraco-brachiale, il bicipite, il lungo supinatore, i romboidali ed il diaframma. Questo segmento è il centro dei riflessi degli estensori del braccio e dell'avambraccio. Le regioni sensibili relative sono segnate con *c. 4°* delle figure LI, LII e LIII.

Il *quinto segmento* corrisponde alla sezione inferiore della base della 3ª apofisi spinosa cervicale. Il paio di nervi che ne derivano, prima di penetrare nei forami di congiunzione, corrono il canale rachidiano per tutta l'altezza della 4ª vertebra. I muscoli che stanno sotto l'esclusivo dominio di questo segmento, sono il supinatore breve, il brachiale anteriore e il piccolo terete; esso anima parzialmente il deltoide, il bicipite, il coraco-brachiale, il supinatore lungo, la porzione clavicolare del gran pettorale, il gran dentato, i romboidei, il gran dorsale e il diaframma. I riflessi scapolari hanno loro centro in questo e nei successivi segmenti fino al 1° dorsale. Le regioni sensibili corrispondenti al 5° segmento sono segnati in *c. 5°* delle figure LII e LIII.

Il *sesto segmento* sul dorso corrisponde fra le apofisi spinose della 4ª e della 5ª vertebra cervicale. Il relativo paio di radici escono dal forame di congiunzione dopo di aver percorso tutta l'altezza del 5° corpo vertebrale. I muscoli che dipendono solamente da questo segmento, sono il brachiale interno e, in compagnia di altri segmenti limitrofi, gli scaleni, la porzione clavicolare del gran pettorale, il bicipite, il tricipite, il gran dentato, i pronatori, gli estensori della mano e delle dita. I riflessi dei tendini degli estensori del braccio e dell'avambraccio sono localizzati in questo segmento; quelli dell'articolazione della mano si trovano anche nel 7° e nell'8°. Le regioni sensibili del 6° segmento corrispondono a *c. 6°* delle figure LII e LIII.

Il *settimo segmento* corrisponde alla sezione superiore della base della 6ª apofisi spinosa cervicale. Il paio di nervi spinali corrispondenti prima di uscire dal forame di congiunzione percorrono lo spazio che passa fra il margine inferiore del 5° corpo vertebrale e tutto il 6°. I muscoli che stanno alla esclusiva dipendenza di questo segmento sono la porzione costale del gran pettorale, gli estensori e i pronatori della mano, il sottoscapolare ed il grande terete; ne dipendono solo in parte gli scaleni, il capo lungo del tricipite, il gran dorsale e gli estensori della mano e delle dita. I riflessi palmari di questo segmento si trovano anche nell'8° e nel 1° dorsale. La regione sensibile del 7° segmento corrisponde a *c. 6°*, *c. 7°* delle figure LII e LIII e a *c. 7°* della figura LIII.

L'*ottavo segmento* cervicale giace in corrispondenza dello spazio intervertebrale fra la 6ª e la 7ª apofisi spinosa cervicale. Il paio di nervi che ne derivano, nascono dalla midolla a livello del margine inferiore del 6° corpo vertebrale e scendono lungo il 7° per poi immettersi nel forame di congiunzione. I muscoli che stanno sotto il suo esclusivo dominio, sono i flessori della mano e delle dita, mentre i piccoli muscoli della mano sono governati anche dal 1° segmento dorsale. In tutti e due questi segmenti si trovano i centri dilatatori della pupilla e delle regioni sensibili cutanee segnati in *d. 1°* delle figure LII e LIII.

Il *primo segmento toracico* corrisponde allo spazio intervertebrale fra la 7ª apofisi spinosa cervicale e la 1ª dorsale. Il rispettivo paio di nervi si manifesta alla superficie del midollo poco più in alto del margine inferiore del corpo della 7ª vertebra cervicale, e scende lungo il corpo della prima vertebra dorsale per immettersi nel primo forame dorsale di congiunzione. Sono alla sua dipendenza esclusiva l'estensore del pollice e i muscoli della regione tenar ed ipotenar; insieme al segmento precedente esso anima i piccoli muscoli della mano.

La topografia degli altri *segmenti toracici* specie dal 2° all'11° si rinviene, con insignificanti differenze, alla base delle apofisi spinose dalla prima alla decima vertebra dorsale: poichè, come dicemmo, il primo segmento toracico è a livello dello spazio intervertebrale fra la 7ª apofisi spinosa cervicale e la 1ª dorsale, e così il 12° segmento toracico sta a livello dello spazio intervertebrale fra la 10ª e l'11ª apofisi spinosa dorsale.

Ogni paio di nervi che partono da ciascun segmento, raggiungono il forame intervertebrale dopo un percorso intrarachidiano progressivamente sempre più lungo, talchè mentre il 2° paio di nervi toracici discende dall'altezza di circa un corpo vertebrale e mezzo prima di raggiungere il relativo forame di congiunzione, il 12° paio vi discende dall'altezza di due corpi vertebrali.

Tutti i muscoli dorsali e addominali dipendono dal 2° al 12° segmento toracico, ma i centri degli erettori della spina e degli scaleni arrivano fino al 4° segmento.

I riflessi epigastrici hanno i loro centri nel 4°, 5°, 6° e 7° segmento toracico; gli addominali nel 7°, 8°, 9°, 10° e 11°.

Le regioni di sensibilità cutanea propria a ciascun segmento, come si vede nelle figure LII e LIII, sono limitate da linee trasverse al tronco, l'ultima delle quali sull'addome s'incurva per segnare quasi i limiti superiori del bacino.

I *cinque segmenti lombari* sono molto più piccoli dei cervicali e singolarmente dei toracici; essi si trovano raccolti fra l'11ª vertebra dorsale e la 1ª lombare, donde la difficoltà di precisare sulla colonna vertebrale la loro esatta topografia.

Il *primo segmento lombare* è collocato di fronte al corpo dell'11ª vertebra dorsale e posteriormente corrisponde alla sezione inferiore della base dell'11ª apofisi spinosa.

Il paio di nervi che provengono da questo segmento e da quelli che lo seguono nella sezione del midollo lombare, hanno nello speco vertebrale lunghezza maggiore, perchè i segmenti sono più corti e più voluminosi i due corpi vertebrali che ciascun paio deve percorrere onde raggiungere il rispettivo forame di congiunzione.

Il primo segmento lombare ha parziale influenza sui muscoli addominali, sullo psoas-iliaco e sul sartorio.

I centri dei riflessi cremasterici si trovano, oltre che in esso, nel 2° e 3° segmento lombare. Le regioni sensibili sono condivise col segmento successivo (*l. 1°*, *l. 2°*, figure LII e LIII).

Il *secondo segmento lombare* corrisponde all'angolo superiore della

base della 12ª apofisi spinosa dorsale. Ad esso devono in parte la loro funzione i muscoli psoas-iliaco, sartorio e quadricipite femorale. Il riflesso patellare ha il suo centro in questo e nel 3° e nel 4° segmento lombare. La regione sensibile, come abbiamo detto, è la medesima di quella del primo segmento.

Il *terzo segmento lombare* corrisponde al centro della base della 12ª apofisi spinosa dorsale. Domina i muscoli rotatori interni della coscia e parzialmente il quadricipite femorale e gli adduttori del femore. Compartecipa col 2° e col 4° alla funzione dei riflessi patellari. Le regioni sensibili proprie sono segnate in *l. 3°* delle figure LII e LIII.

Il *quarto segmento lombare* giace verso l'angolo inferiore della base della 12ª apofisi spinosa dorsale. Governa da solo gli abduttori del femore, il tibiale e forse anche i flessori del ginocchio; soltanto in parte, gli adduttori del femore. Ai riflessi glutei provvedono il 4° ed il 5° segmento lombare. Le regioni di sensibilità cutanea corrispondenti al 4° segmento si vedono in *l. 4°* delle figure LII e LIII.

Il *quinto segmento lombare* trovasi al livello dello spazio intervertebrale fra la 12ª apofisi spinosa dorsale e la 1ª lombare. Stanno alla sua esclusiva dipendenza i muscoli estensori, rotatori esterni dell'anca e gli estensori delle dita del piede; esso influenza in parte i flessori del piede e i peronei. Partecipa col 4° segmento ai riflessi glutei. La relativa regione di sensibilità cutanea non è ancora ben determinata; probabilmente si confonde con quelle del 3° e 4° segmento lombare.

I *cinque segmenti sacrali* sono ancora più brevi dei lombari, anzi si potrebbe dire che sono accumulati in quel piccolo tratto del cono midollare terminale collocato dietro la prima vertebra lombare e la sezione superiore della seconda. Sul dorso quindi corrisponderebbe alla base della prima apofisi spinosa lombare, allo spazio intervertebrale sottostante e al margine superiore della base della seconda apofisi spinosa.

Le cinque paia di nervi sacrali e le due di coccigei, che con i lombari formano la coda equina, hanno un decorso intrarachidiano progressivamente più lungo, vale a dire proporzionato all'altezza dei rispettivi forami intervertebrali lombari, sacrali e coccigei, che devono raggiungere; perciò il contenuto della cavità rachidiana dalla seconda vertebra lombare al coccige è formato principalmente dai nervi sacrali, coccigei e dal filo terminale, ultimo avanzo degl'involucri midollari e del canale centrale.

Togliamo dal trattato di anatomia del Testut la lunghezza media che ha ciascun paio di nervi che formano la coda equina, dalla loro

origine apparente all'entrata nel forame intervertebrale. Il primo paio lombare misura 114 millimetri, il secondo 138, il terzo 151, il quarto 166 e il quinto 181. Il primo nervo sacrale misura la lunghezza di 188 e il quinto sacrale 280. Il filo terminale è lungo circa 220 e va a fissarsi, con linguette connettivali divergenti, sul primo, secondo e terzo pezzo coccigeo.

Malgrado il piccolo tratto di midollo in cui sono racchiusi, i cinque segmenti sacrali, tuttavia possono funzionalmente essere distinti il 1° e 2° segmento sacrale dal 3°, 4° e 5°.

Il *primo* ed il *secondo segmento sacrale* infatti dominano i muscoli flessori delle dita del piede, i piccoli muscoli del piede e gli erettori dei corpi cavernosi per la via del nervo pudendo interno e in parte anche i flessori del piede e i peronieri. Ad essi son propri il riflesso plantare e le regioni di sensibilità cutanea segnate in *s. 1°*, *s. 2°* delle figure LII e LIII.

Il *terzo*, *quarto* e *quinto segmento sacrale* provvedono, senza il concorso di altri segmenti, alla funzione dei muscoli perineali, sfintere del retto e della vescica, detrusore vescicale, eiaculatori, ai riflessi del tendine di Achille, del retto e della vescica. Le regioni sensibili che stanno alla loro dipendenza, oltre a quella della mucosa uretrale, sono indicate con *s. 3°* e *s. 4°* della figura LII e *s. 3°* della figura LIII.

Il *segmento coccigeo* anima il muscolo elevatore dell'ano ed è centro della sensibilità per la pelle della regione coccigea.

Il centro vescico-spinale, ano-spinale e genito-spinale, per i fisiologi e per i clinici è stato oggetto di particolari studi ed osservazioni. Giannuzzi avrebbe trovato nel cane il centro vescico-spinale nel midollo che giace fra la terza e la quinta vertebra lombare. Rossolymo, nello stesso animale, potè stabilire che il centro ano-spinale sta a livello della terza radice sacrale. Il centro genito-spinale in fine, secondo Budge, corrisponde alla quarta vertebra lombare. Laborde dice che questo ultimo centro nell'uomo è collocato verso la metà del midollo dorsale, perciò nelle lesioni del midollo lombo-sacrale, mentre si ha paralisi della vescica e del retto, si conserva normale la funzione dei corpi cavernosi. Morat ritiene che i nervi erettori nel cane derivano dalle radici anteriori del 1°, 2° e 3° paio sacrale, mentre per Franck, oltre a questi nervi erettori, altri ne discendono, uniti al gran simpatico, dal 3°, 4° e 5° paio lombare, e costituiscono un sistema indipendente, per sè solo capace di eccitare una normale erezione dietro la distruzione dei nervi erettori sacrali. A quanto sembra, la scoperta del Franck nel cane, avrebbe perfetto riscontro nell'uomo, poichè in un

caso di ematomielia della base del cono terminale, descritto da Raymond, si costatò paralisi della vescica e del retto, insensibilità della uretra e normale erezione; questa, quindi, doveva la sua conservazione al sistema degli erettori provenienti dalle radici lombari.

Guyon e Courtade hanno osservato che nel cane i nervi sacrali agiscono esclusivamente sulle fibre muscolari dello strato longitudinale, mentre sulle fibre circolari, molto sviluppate in vicinanza del collo della vescica, agiscono le radici lombari per mezzo delle vie del gran simpatico. Le indagini di Fellner avrebbero dato simili risultati per l'intestino retto.

Vasi del midollo spinale.

Arterie. — Dalla maggior parte degli anatomici sono ritenute per le più importanti, se non per le uniche arterie addette al midollo spinale, le *arterie spinali anteriori* e le *arterie spinali posteriori*.

Le *arterie spinali anteriori* (qualche volta unica) nascono dalle vertebrali poco prima che queste si riuniscano nell'arteria basilare: convergono fino a riunirsi nel capo superiore del midollo spinale in un ramo impari, *arteria spinale anteriore* (Fig. LIV), che scende lungo la sua parete anteriore fino al filo terminale, ove si perde, serpeggiando in qualche tratto, procedendo diretta in altri, qualche volta ridividendosi in due rami, che presto di nuovo si riuniscono (Henle). Essa dà in punti incostanti un piccolo numero di rami unici e grandi, che, passando colle radici nervose nei forami intervertebrali, si riuniscono alle intercostali.

Le *arterie spinali posteriori* (Fig. LV) nascono o direttamente dalle vertebrali un po' indietro delle precedenti o qualche volta dalle cerebellari inferiori; scorrono lateralmente, lungo la superficie posteriore del midollo, per finire al cono terminale, dove si anastomizzano coi rami dell'anteriore; mandano regolarmente lungo il loro tragitto piccoli rami, che, seguendo le radici posteriori, vanno ad anastomizzarsi colle intercostali. Krause, Hoffmann, Rauber considerano tali arterie, che decorrono lungo le radici dei nervi, come rami delle intercostali, apportanti sangue al midollo, ma danno loro una importanza molto subordinata in confronto ai rami delle vertebrali. Adamkievicz non crede giusto che le arterie spinali siano da considerarsi i più importanti rami delle vertebrali. — Kadyi da molte preparazioni fatte su midolli spinali appositamente iniettati e da considerazioni

di anatomia comparata deduce che quali arterie addette al midollo spinale debbono morfologicamente essere ritenuti: nelle regioni tora-
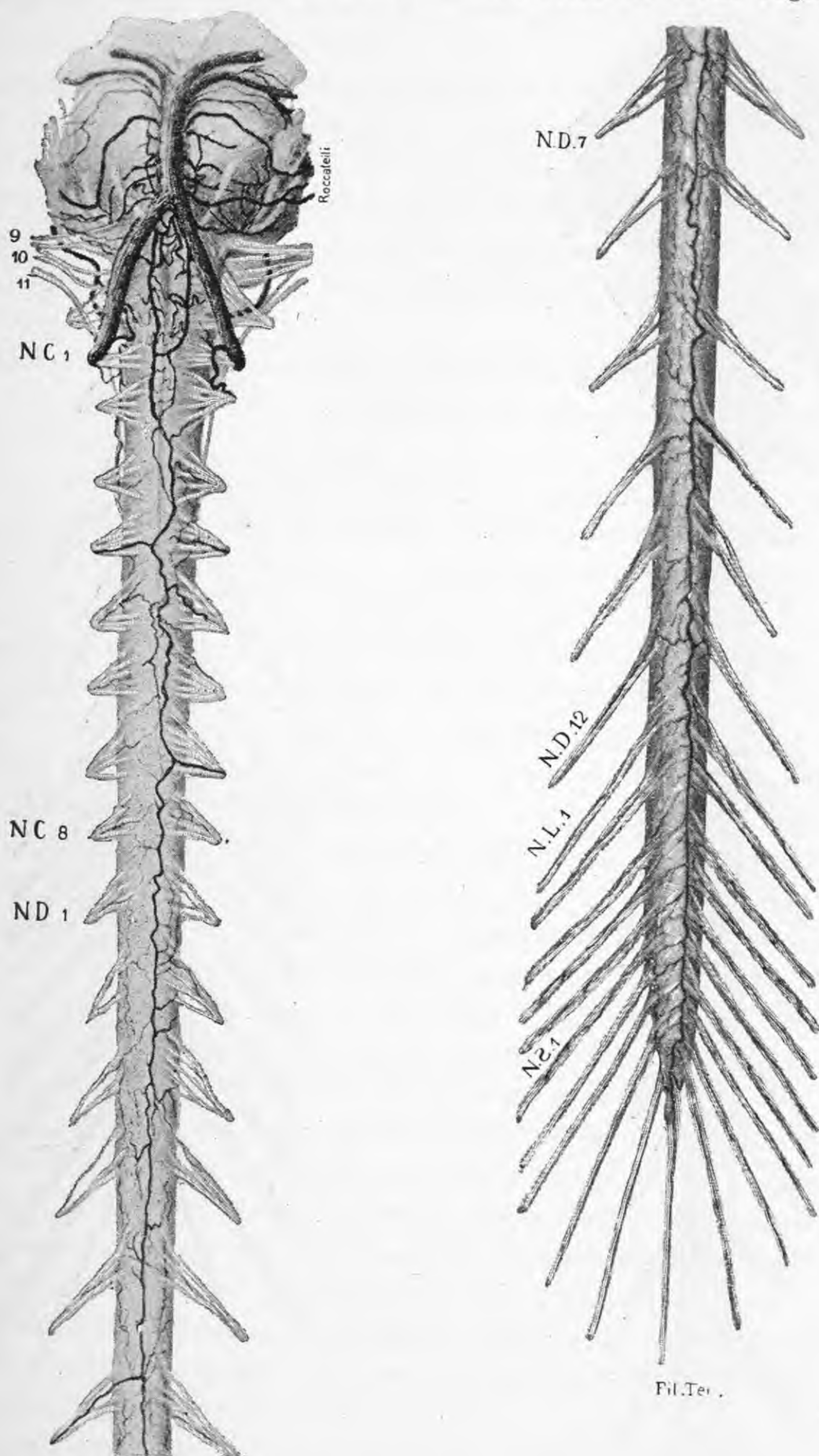
FIGURA LIV. — *Arteria spinale anteriore e sua ramificazione* (secondo Kadyi).

cica, lombare e sacrale i numerosi rami che partono dalle intercostali, dalle lombari e dalle sacrali laterali; nella regione cervicale inferior-
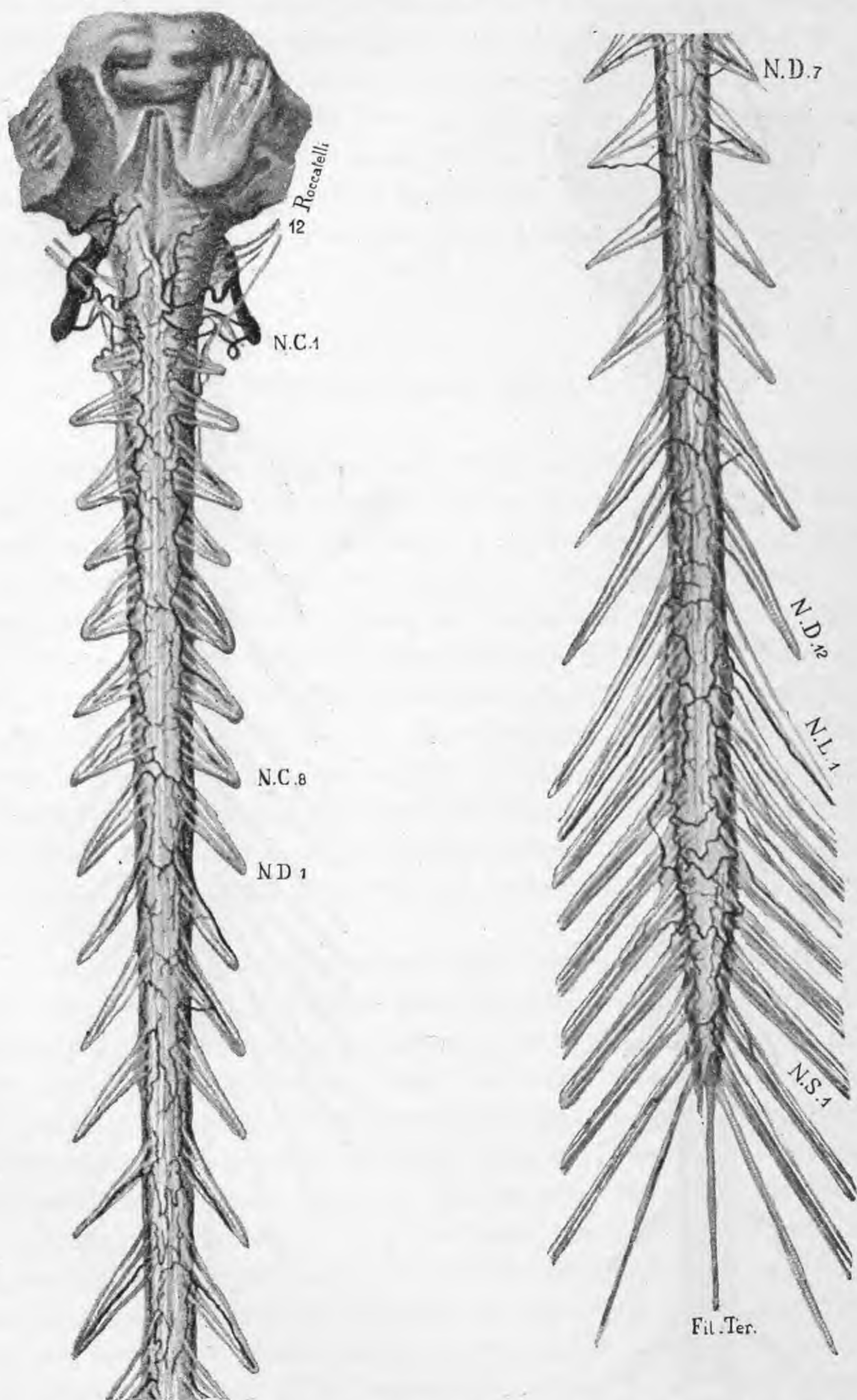
FIGURA LV. — *Arterie spinali posteriori e loro ramificazione* (secondo Kadyi).

mente i rami delle arterie cervicali profonde, superiormente poi i rami delle arterie vertebrali, che non sono da considerarsi, neanche per la loro grandezza, i più importanti vasi del midollo, ma soltanto corrispondenti ai rami suddetti.

Questi rami che seguono i nervi spinali e con essi od in loro vicinanza perforano la dura madre, sono da Kadyi indicati col nome di *arterie nervo-midollari*. Nel loro ulteriore cammino accompagnano le radici dei nervi, a cui cedono piccoli ramoscelli nutritivi; con esse raggiungono il midollo spinale dopo essersi in parte ramificate sulla pia madre; si distinguono in *arterie radicolari anteriori* ed *arterie radicolari posteriori*.

Molte arterie nervo-midollari si arrestano alla nutrizione delle radici nervose: delle altre non ognuna dà ambedue questi rami; in regola ne dà uno solo, che forma il suo vero prolungamento; mentre l'altro, sia l'anteriore, sia il posteriore, rimane rudimentale e con piccoli ramoscelli nutre la radice, tantochè le *radicolari* anteriori, molto incostanti in numero ed irregolari nel modo di distribuirsi, sono da 2 a 17, in media 8. Le più voluminose e costanti sono quelle corrispondenti al 9° nervo dorsale (arteria radicalis magna) e al 2° lombare. Le posteriori sono in media in numero doppio delle precedenti: hanno calibro vario, in ragione inversa del numero.

Ogni arteria radicolare giunta al midollo si divide in due rami: l'uno *ascendente*, l'altro *discendente*.

Per l'incontro e per la reciproca unione di essi si formano nel midollo tre catene arteriose (Kadyi).

La *catena arteriosa anteriore*, impari, corrispondente all'arteria spinale anteriore degli altri anatomici, corre nel mezzo della superficie ventrale del midollo, proprio nel solco longitudinale, ed è formata dalle arterie radicolari anteriori, sia di destra che di sinistra, le quali si biforcano in vicinanza dei cordoni anteriori.

Le due *catene arteriose postero-laterali* (sinistra e destra, corrispondenti alle arterie spinali posteriori, decorrono in vicinanza del margine dorsale dei cordoni laterali, senza essere in completo contatto colla superficie del midollo. Sono formate dalle arterie radicolari posteriori, che si dividono nei loro rami ascendente e discendente fra i fasci delle corrispondenti radici, e siccome fra quelle di destra e quelle di sinistra non avviene nè incontro nè unione, le due catene decorrono distinte l'una dall'altra.

I rami principali delle tre catene descritte corrono nella pia madre, dove, anastomizzandosi fra loro sia direttamente, sia per mezzo di suc-

cessive diramazioni, formano una rete analoga a quella della pia madre cerebrale, ma a maglie più larghe, che avvolge tutta la superficie del midollo. In essa è stata negata la presenza dei capillari. Dal complesso dei vasi già enumerati, che formano il *circolo perimidollare* (Testut), partono numerose arterie destinate all'interno stesso del midollo (*circolo intramidollare*). Esse sono:

a) Le *arterie centrali* (arteriae sulci, arterie centrifughe di Adamkievicz, arterie mediane anteriori di Duret) si staccano dalla catena arteriosa del lato ventrale del midollo, si portano all'indietro quasi ad angolo retto, decorrono nel setto longitudinale e penetrano fra la commessura ed i cordoni anteriori per giungere alla sostanza grigia, mantenendo una direzione orizzontale. Qui nella sostanza gelatinosa centrale o poco prima si dividono nei loro rami principali, che decorrono lungo l'asse longitudinale, paralleli o leggermente obliqui ad esso. Spesso subiscono una vera biforcazione, dando quindi un ramo ascendente ed uno discendente: ciò avviene con frequenza nella regione lombare. Questi hanno un decorso vario e finiscono dopo essersi qualche volta ripiegati verso la periferia e qualche altra volta sfioccandosi a mo' di pennello nella direzione longitudinale: mai si anastomizzano (Kadyi).

Questi rami verticali danno in tutto il loro percorso, a diverse altezze, grandi e piccoli rami che decorrono per lo più orizzontalmente; cosicchè in un taglio trasverso si vedono parecchi di tali rami divergere irregolarmente in varie direzioni verso la periferia: i più si arrestano nella sostanza grigia, mentre altri la oltrepassano per terminare nella bianca.

Solo piccole arterie centrali, appena entrate nella sostanza grigia, si sfioccano in numerosi rami che vanno separatamente verso la sua superficie, sono intercalati ai rami più grandi e riempiono gli spazi lasciati liberi da essi: sono più numerosi nella porzione lombare che nella cervicale e toracica. I rami che vanno verso la periferia, hanno un tragitto tortuoso e genicolato, specialmente nelle corna anteriori, e ciò deriva da che essi seguono i fasci di fibre nervose che traversano in varie direzioni la sostanza grigia; quindi incrociandosi gli uni con gli altri formano fra esse, in un taglio trasverso, una specie di rete, che circonda anche i vari gruppi di cellule ganglionari (Fig. LVI): ogni ramo arterioso raggiunge più gruppi di queste ed ogni gruppo è nutrito da più rami arteriosi.

L'unione di queste arterie con il tessuto circostante è così lassa che nei preparati sembrano decorrere in canali che rappresentano spazi linfatici perivascolari.

b) Le *arterie periferiche* (sistema centripeto, detto anche vasocorona di Adamkievicz) penetrano dalla superficie della midolla nella sostanza bianca. In questa categoria vanno anche annoverati quei ramuscoli che dal setto mediano anteriore penetrano nei due cordoni anteriori e nella commessura bianca. S'internano in direzione orizzontale fra i vari fasci di fibre nervose, seguendo i setti connettivali che partono dalla pia madre e dai quali sono avvolti. Essendo questi ultimi irregolarissimi, è naturalmente anche irregolare la disposizione vasale. In genere rami più numerosi e più grandi si trovano
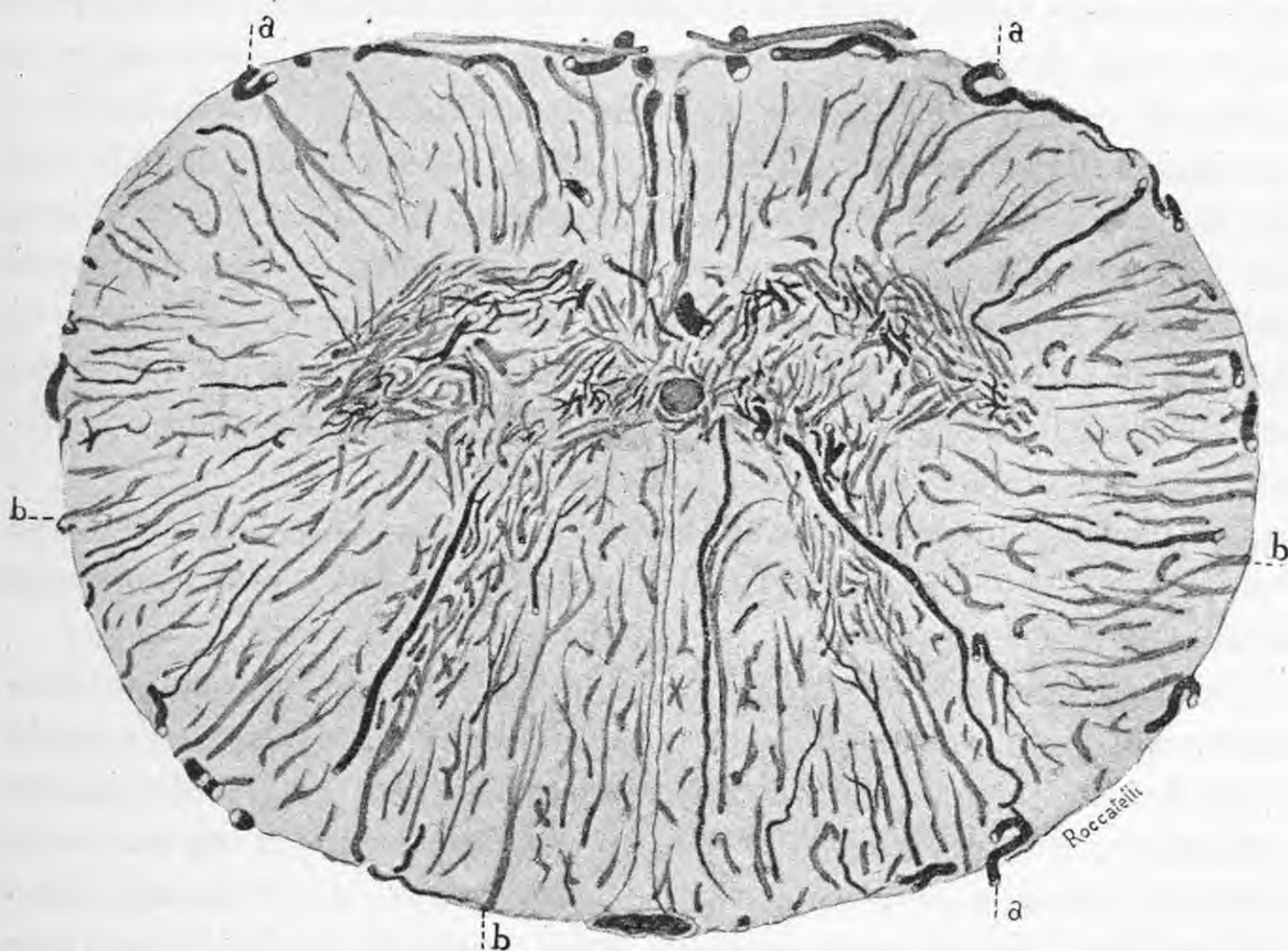
FIGURA LVI. — *Circolazione del midollo spinale vista in sezione trasversa.*
a. Vene — *b.* Arterie e capillari.

nei setti maggiori e più costanti che separano i vari fasci della sostanza bianca. A varia distanza dalla superficie si dividono in diversi rami, che decorrono, in direzione più o meno verticale, in alto ed in basso, nei setti connettivali. Alcuni traversano la sostanza bianca per terminarsi nella grigia.

I rami periferici, i più grandi, decorrono nel setto mediano posteriore (arterie mediane posteriori del Duret), ove già si ramificano. Essi penetrano nel cordone posteriore e nella commessura posteriore, ed alcuni ramuscoli, passando fra il cordone e la commessura, vanno fin nella sostanza grigia e nella parte interna della colonna di Clarke (Testut).

Di calibro poco più piccolo delle precedenti sono le arterie dei setti intermediari posteriori (arterie interfunicolari di Adamkievicz): esse raggiungono i cordoni di Goll e di Burdach. Inoltre alcune traversano le parti profonde dei cordoni posteriori e penetrano nella sostanza grigia delle corna posteriori.

Nei solchi postero-laterali del midollo, insieme ai fasci di fibre delle radici posteriori, entrano numerose arterie (arterie radicolari posteriori di Adamkievicz e Duret). Di queste, alcune s'immettono tra i fasci di fibre della radice posteriore, altre invece decorrono ai lati dell'apice del corno posteriore, tanto che in tagli trasversi si vede molte volte che rami vasali segnano proprio i confini della sostanza grigia di esso corno. Queste ultime, decorrendo così fra la sostanza grigia e la bianca, entrano in ambedue, ma più specialmente nella prima. Quelle che decorrono al lato esterno, giungono fino all'angolo di unione del corno anteriore col posteriore e si esauriscono in fini ramuscoli nella parte esterna di questo; i rami interni penetrano nel fascio di Burdach, ove terminano in buona parte. Le prime entrano nel corno posteriore, subiscono abbondanti ramificazioni nella sostanza gelatinosa e raggiungono anche le colonne di Clarke.

Nel solco laterale anteriore, insieme alle radici anteriori, penetrano rami (arterie radicolari anteriori di Adamkiewicz) che vanno alle corna anteriori.

Nella circolazione arteriosa intramidollare numerose sono le anomalie. Nel midollo spinale non si può stabilire nessun territorio vasale tipico, a meno che non si volesse descrivere il comportarsi di ciascun ramuscolo; neppure si può precisare il limite a cui giungono nella sostanza bianca le arterie centrali e nella grigia le periferiche. Può soltanto dirsi che la parte centrale della sostanza grigia riceve solo le prime, come nella parte più superficiale della bianca trovansi soltanto le seconde.

Le numerose arterie centrali e periferiche non si anastomizzano: nelle loro ramificazioni sono arterie terminali nel senso di Cohnheim. Esse hanno di comune che mentre nei tronchi principali decorrono ordinariamente in senso orizzontale, hanno invece in massima parte le ramificazioni in senso verticale, uniformandosi così alla struttura del midollo, composto di elementi a fasci ordinati longitudinalmente.

Da tali numerose ramificazioni sorge un reticolo capillare, che varia a seconda delle regioni: esso è molto ricco nella sostanza grigia, sviluppato soprattutto a livello dei gruppi cellulari; intorno alle colonne ganglionari del corno anteriore è a maglie quadrilatere finissime; più

ricco ancora è quello della colonna di Clarke; nelle corna posteriori le sue maglie si presentano allungate dall'innanzi all'indietro.

Il reticolo vascolare della commessura grigia è relativamente scarso. La sostanza gelatinosa all'intorno del canale dell'ependima n'è, secondo Testut, totalmente sprovvista — opinione non divisa dal Kadyi, che vi ha trovato finissimi capillari. Molto meno vascolarizzata della sostanza grigia è la bianca. Le maglie della sua rete capillare sono nella direzione dei fasci di fibre nervose ed hanno una forma poligonale allungata.

Vene. — Nel circolo intramidollare le vene seguono presso a poco il decorso delle arterie; si hanno *vene centrali* e *vene periferiche*. Nei preparati esse si distinguono dalle arterie non solo per la struttura delle loro pareti, ma anche per il loro modo di comportarsi. Le arterie sono più sottili e serpeggianti, talvolta ritorte, specialmente nella sostanza bianca; i rami secondari sono per lo più unici, ad una certa distanza fra loro e vanno man mano assottigliandosi; non si anastomizzano. Le vene invece hanno tronchi corti, con ricche ramificazioni a piccoli intervalli, e si anastomizzano copiosamente. Le arterie non sono di regola accompagnate da vene, ma le une e le altre decorrono isolate e si ramificano indipendentemente. Le vene sono più grandi, ma in minor numero.

Le *vene centrali* si comportano nelle loro ramificazioni come le arterie. Queste vene accompagnano anche molto spesso le principali diramazioni arteriose; le loro ramificazioni non si estendono per territorî tanto lunghi nel senso longitudinale, come le arterie; di più i loro rami di origine si anastomizzano largamente fra loro nella sostanza grigia. L'unione fra i rami venosi succede verticalmente nella sostanza gelatinosa centrale, tanto da mostrare in tagli longitudinali del midollo continue catene anastomotiche (vene centrali di Lenhossek).

Le vene del setto posteriore sono di calibro molto più grande delle arterie e si approfondano anche più di queste nella commessura posteriore: qui si portano lateralmente e vanno ad anastomizzarsi colle centrali. Nella sezione toracica sono più grandi che nelle altre sezioni; il loro numero raggiunge appena la metà delle arterie.

Vene di calibro quasi uguale escono in corrispondenza delle radici posteriori, e le loro ramificazioni iniziali nella sostanza gelatinosa sono disposte a mo' di foglie d'iride, donde il nome di vene iridiformi della sostanza gelatinosa.

Altri rami venosi emergono in corrispondenza degli altri setti.

Tutte queste vene uscenti dall'interno del midollo formano alla sua

superficie nella pia madre un abbondante reticolo, simile a quello delle arterie. Si riuniscono quindi in:

a) una *catena venosa anteriore* del Kadyi, vena spinale anteriore degli anatomici (Fig. LVII), formata da una o più vene che decorrono, più
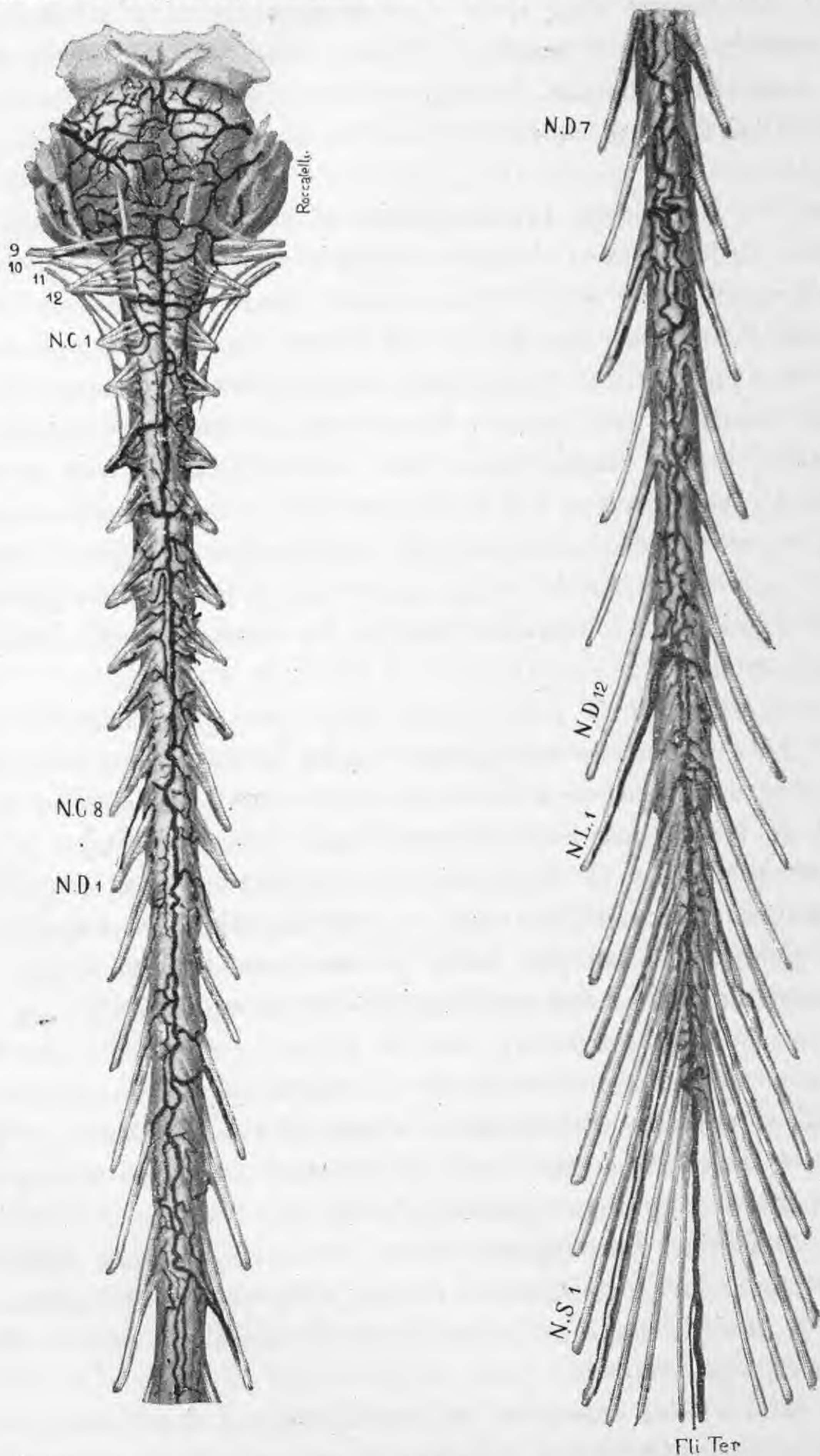
FIGURA LVII. — *Catena venosa anteriore* (secondo Kadyi).

profonde e parallele alla catena arteriosa, nel solco mediano anteriore, riceve specialmente le vene centrali; da essa emanano le vene radico-
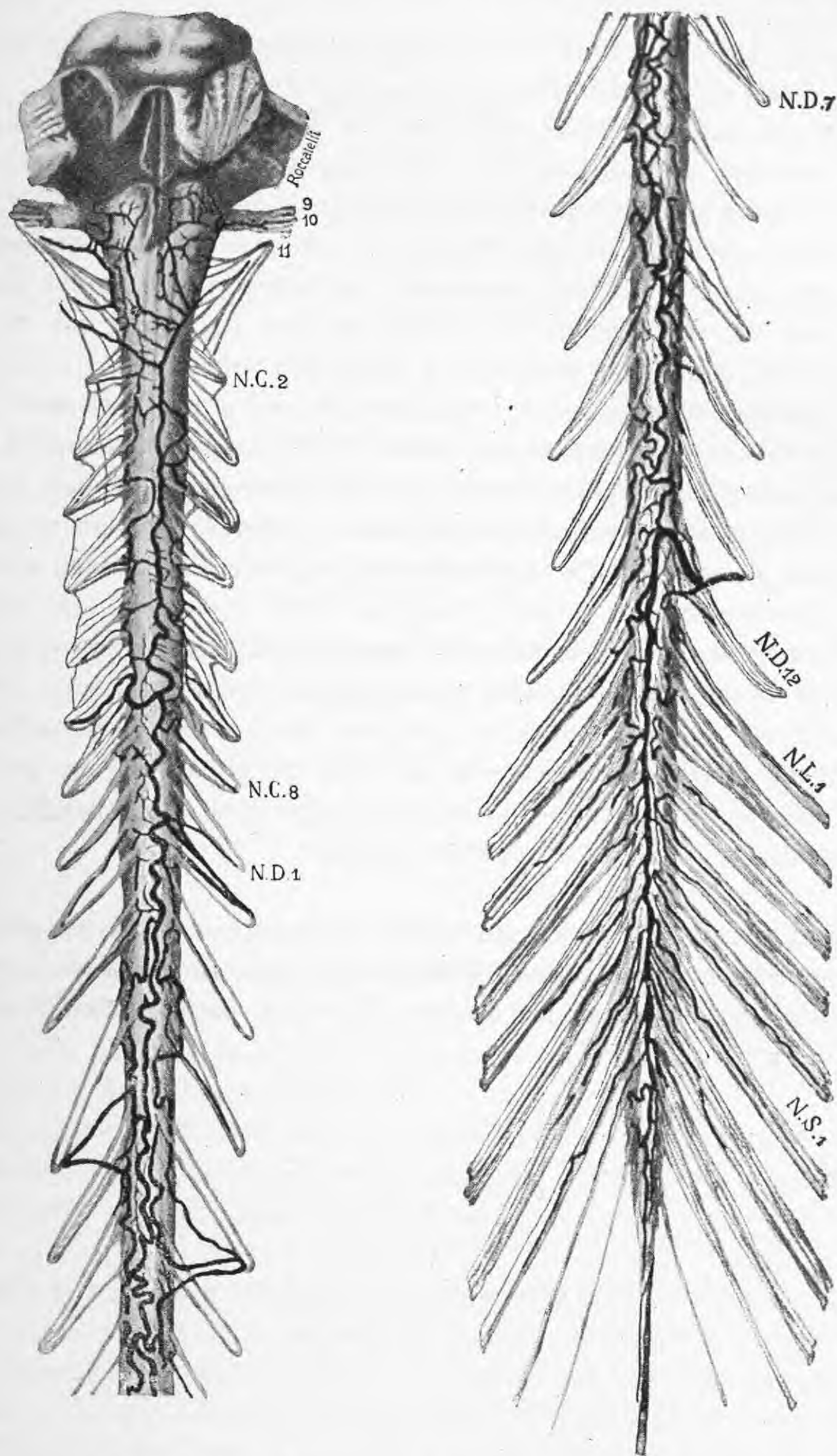
FIGURA LVIII. — *Catena venosa posteriore* (secondo Kadyi).

lari anteriori. Lenhossek ed altri ritengono che questa vena mediana non abbia pareti proprie e sia piuttosto da considerarsi come un seno.

Alcune volte essa finisce colla *vena terminalis*, che decorre strettamente unita al filo terminale;

b) una *catena venosa posteriore* del Kadyi (Fig. LVIII), a decorso assai variabile. In molti midolli è formata da un solo ramo principale (vena mediana posteriore). Decorre nella faccia dorsale del midollo fra le due catene arteriose. Da essa emanano le vene radicolari posteriori, che non sono, come le arterie, nascoste fra i fasci delle radici nervose posteriori, ma sono facilmente visibili nei lati posteriori del midollo.

Le vene radicolari anteriori e posteriori differiscono nel decorso dalle arterie corrispondenti, specialmente nella regione cervicale e dorsale, da che non formano in tutta la loro lunghezza semplici tronchi, ma sono due o più venuzze che si riuniscono appena in vicinanza del punto di perforazione della dura madre, che non raramente è lontano da quello delle radici nervose. Le vene radicolari anteriori sono generalmente in numero maggiore delle posteriori, ma più piccole. Non tutte le arterie radicolari sono accompagnate da vene, come anche si danno radici nervose accompagnate dalla sola vena.

Perforata la dura madre si pongono in comunicazione col plesso venoso del canale vertebrale, ed uscendo quindi all'esterno per i forami intervertebrali, vanno a sboccare nelle vene intercostali e nelle loro omologhe in altre regioni del corpo.

LINFATICI. — I linfatici nel midollo spinale, a somiglianza di quelli del cervello, non sono canali distinti, ma semplici guaine linfatiche perivascolari. La prima loro origine è in spazi pericellulari (Romiti).

CAPITOLO X

LESIONI VIOLENTE DEL MIDOLLO SPINALE.

Il midollo spinale, benchè racchiuso in un lungo astuccio osseo articolato e meno completo del cranio, pure, per i rapporti anatomici che ha con lo speco vertebrale e per la posizione che occupa nella sezione posteriore del corpo, non è esposto con pari frequenza che il cervello alla *commozione*, alla *contusione*, alla *compressione* e alle *ferite*.

Siccome grande è l'importanza diagnostica e terapeutica che oggi hanno acquistato queste lesioni del midollo, imprendiamo a studiarle partitamente.

Commozione.

Etiologia. — La sospensione temporanea della funzione del midollo, non accompagnata da lesioni anatomiche apprezzabili siegue a scosse violente della colonna vertebrale sia da cause dirette (colpi contundenti, colpi di armi da fuoco), sia da cause indirette (caduta sui piedi, sulle ginocchia, sulle natiche).

Alle cagioni indirette devono attribuirsi la maggior parte delle commozioni che si osservano nelle collisioni ferroviarie e che perciò furono dette da Erichsen *railway spine*.

Stato anatomico e sintomi. — A priori sembra indiscutibile la esistenza della commozione del midollo spinale, come già è assodata per il cervello. Però, mentre tutte le condizioni anatomiche sono favorevoli per la produzione della commozione cerebrale, non lo sono egualmente per la midollare. Il cervello e le sue meningi stanno in intimo contatto con la rigida capsula ossea; per contrario il midollo è conte-

nuto in un astuccio non completamente chiuso, costruito, come è, di pezzi ossei congiunti per mezzo di legamenti. Inoltre il midollo con i suoi involucri è scostato dalla parete ossea per l'interposizione di uno strato di tessuto connettivo lasso, ricco di vasi, il cui volume può essere suscettibile di cambiamenti per l'afflusso maggiore o minore di sangue; per conseguenza, le condizioni anatomiche nel midollo non sono molto predisponenti alla commozione.

Nei tempi scorsi, per difetto di mezzi d'indagini diagnostiche, cliniche ed anatomiche si era facili ad ammettere la commozione del midollo: basta dare uno sguardo alla statistica della grande guerra americana di secessione per convincersene. In questa statistica figurano 700 casi di commozione spinale con 70 per cento di morti nella commozione del midollo cervicale, con 63. 5 per cento in quella del midollo dorsale, e con 45. 5 per cento in quella del midollo lombare. Tuttavia non si può negare che vi siano casi in cui i sintomi della commozione stanno senza lesioni anatomiche fisicamente apprezzabili: il fattore quindi della manifestazione patologica deve supporsi in una lesione molecolare. Infatti il pronto comparire e dileguarsi dei fenomeni avvalorano questa ipotesi. Ciò non ostante, Gussenbauer, dopo un'accurata disamina dei casi di commozione del midollo spinale, è venuto alla conclusione che essa nelle forme cliniche più spiccate è sempre dovuta ad alterazioni del midollo prodotte da stravasi.

È d'uopo riflettere però che le poche dimostrazioni anatomo-patologiche non sono motivo sufficiente per farci escludere la commozione spinale, anzi sono una prova evidente che in questi casi non si trattava di commozione: poichè la comparsa fugace dei disturbi che questa determina, esclude la possibilità di un reperto anatomo-istologico, meno il fatto eccezionalissimo che un'affezione concomitante non cagioni la morte poco dopo l'azione del trauma.

Lo ripetiamo: non vi è alcun dubbio che per il passato molte osservazioni registrate come casi di commozione appartenevano a lesioni più o meno circoscritte del midollo spinale, ma non perciò si può escluderne la esistenza, oramai dimostrata dalla clinica e dallo esperimento.

Lo Schmaus ha tentato di riprodurre sperimentalmente negli animali i sintomi della commozione mediante colpi di martello sulla colonna vertebrale. Benchè le condizioni dell'esperimento siano tutt'altro che eguali alle condizioni in cui la commozione si produce nell'uomo, tuttavia egli potè riscontrare che in qualche animale i sintomi di commozione si avevano senza emorragie o lesioni anatomiche

apprezzabili. In appoggio ai suoi esperimenti questo autore riferisce le ricerche fatte in tre casi di commozione del midollo nell'uomo, nei quali potè fare la sezione: in uno dopo 6 settimane, in un altro dopo 2 mesi, nel terzo dopo 8 mesi.

In vero il tempo scorso dal trauma al momento dell'esame anatomo-istologico del midollo fu troppo lungo per far supporre una contusione piuttosto che una commozione.

Nè si potrebbe escludere la possibilità che in qualcuno dei tre casi si trattasse di compressione, poichè le storie cliniche riferiteci difettano di un completo esame dello stato anatomico della colonna vertebrale. Dopo tutto, spetta sempre allo Schmaus il merito di aver dimostrato che nei casi in cui mancano lesioni macroscopicamente e microscopicamente apprezzabili, esse possono esistere in forma di necrosi molecolare traumatica degli elementi nervosi, donde la sospensione transitoria della loro funzione.

Per tale necrosi però qualche volta può mancare la *restitutio ad integrum* e nell'ulteriore decorso, per processi regressivi e reattivi, determinarsi iperplasia della nevroglia (gliosi), degenerazione fascicolare, rammollimenti e formazione di cavità (siringomielia).

Secondo Kocher non esistono osservazioni precise nell'uomo di pura commozione del midollo spinale; egli conforta la sua opinione col ricordare che Byrom-Bramwell nel suo trattato sulle malattie del midollo spinale non fa cenno della commozione. Se così fosse, come dovremmo interpetrare quelle paralisi che si manifestano per trauma diretto e indiretto sulla spina e che talvolta scompariscono in poche ore?

Fra le tante cagioni che possono determinare sintomi di semplici commozioni, bisogna annoverare la contusione o lo stiramento di qualche nervo o di una circoscritta sezione del midollo per forte distorsione ed anche per spostamento momentaneo delle vertebre.

Lo stiramento delle radici nervose e delle fibre radicolari, che avviene nei forzati movimenti della colonna vertebrale, si propaga talora alle fibre del midollo, e perciò si manifestano una serie di fenomeni che non possono riferirsi alla commozione. Tali sarebbero le irradiazioni dolorose, le anestesie, le parestesie, le paresi, la rigidità, le atrofie, i disturbi dei riflessi, ecc.

In questi ultimi tempi la succennata *railway spine* degl'inglesi è stata oggetto di lunghe discussioni.

Alcuni individui che subirono la iattura di uno scontro ferroviario, presentano un complesso di sintomi che possono riassumersi in con-

tratture, paralisi persistenti e fenomeni caratteristici di lesioni sistematiche del midollo (atassia locomotrice, atrofia muscolare).

In tali casi sarebbe ozioso discutere sulla possibilità o meno di una commozione del midollo spinale, poichè devono esistere lesioni anatomiche dell'organo nettamente rilevabili, specie quando i sintomi si manifestano tardivamente.

Charcot per spiegarsi come si producono i sintomi nella *railway spine* senza lesioni anatomiche rilevabili, crea la teoria dell'*istero-traumatismo*. Secondo questa teoria il trauma non sarebbe che la causa determinante di semplici alterazioni funzionali dell'asse cerebro-spinale in individui predisposti. Sono per lo più uomini i quali dopo un accidente del genere possono essere colpiti dagli stessi disturbi che si hanno nell'isterismo, cioè paralisi flaccide o con contratture, abolizioni dei sensi specifici, convulsioni e fenomeni cerebrali, che spesso sono sole o predominano sui sintomi spinali. Vibert in 400 osservazioni cliniche sopra individui che ripetevano le loro sofferenze da infortunio ferroviario, ha trovato disturbi psichici, sonnolenza, cefalea, debolezza mentale, ipocondria, parestesia, tremori muscolari, debolezza motoria e più tardi cachessia o demenza paralitica. L'Autore riferisce tutti questi sintomi ad una encefalite cronica, conseguenza di contusione cerebrale, mentre per Oppenheim sarebbero le manifestazioni di una nevrosi cagionata dallo accidente ferroviario.

A me sembra che la gran maggioranza dei patologi, col preconcetto di negare la commozione, leghino in un sol fascio sintomi e lesioni che con la commozione spinale nulla hanno che vedere. Se questa affezione fosse stata circoscritta entro i modesti limiti di un semplice perturbamento funzionale transitorio, l'ammetterla, sia pure come forma morbosa rara, sarebbe stato logico. I fenomeni lievi che nella commozione presto compaiono nella loro piena intensità e svaniscono più o meno rapidamente, non possono essere l'effetto di lesioni spinali, a meno che non si vogliano attribuire a stiramento del midollo, che per me è uno stato anatomico equivalente alla commozione fino a quando non è seguito da lesioni di continuo apprezzabili.

Rispetto alla natura della commozione spinale molte sono le teorie emesse. Karow crede che essa sia l'effetto di una paralisi vasomotoria limitata ad una piccola porzione del midollo allungato. Dupley l'attribuisce ad un conquassamento molecolare del midollo, che dà luogo ad una stanchezza nervosa e rapida ischemia, paragonabili agli effetti che produce una scarica elettrica negli animali. Secondo Duret la commozione del midollo non sarebbe altro che un primo grado di con-

tusione. Obersteiner la riferisce ad un perturbamento molecolare; Erichsen paragona il midollo ad un magnete, il quale, quando è colpito da un martello, perde improvvisamente la sua forza magnetica; così le fibre che vengono scosse violentemente, perdono la loro forza e funzione. Noi per intendere la commozione spinale non sappiamo staccarci dal concetto già esposto per la commozione del cervello.

Diagnosi. — Dal su esposto chiaro emerge quanto deve essere ardua in primo tempo la diagnosi di commozione spinale, potendosi facilmente confondere con le più svariate lesioni del midollo e in particolar modo con l'emorragie puntiformi e con lo stiramento delle radici dei nervi spinali. In queste due ultime contingenze, per la ripristinazione pronta del nervo stirato e per il rapido riassorbirsi dei piccolissimi focolai emorragici, i sintomi si dileguano in brevissimo tempo, come nella commozione.

La limitazione delle alterazioni sensitive e motorie alla provincia del nervo cui furono stirate le radici o dei fasci midollari compressi dal focolaio emorragico, è il solo criterio di diagnosi differenziale, poichè la commozione spinale si manifesta con perturbamenti e lesioni funzionali di organi e di vaste regioni bilaterali, sia nel campo sensitivo che nel motorio.

La gravità, la persistenza e il progressivo accentuarsi dei sintomi sono segni che ci fanno escludere con sicurezza la semplice commozione del midollo spinale.

Prognosi. — Assodata la diagnosi di commozione, la prognosi è fausta, altrimenti deve farsi almeno riservata per ogni riguardo e singolarmente per la funzione di quelle parti che stanno alla dipendenza della sezione del midollo affetta.

Cura. — La giacitura in posizione orizzontale e la più assoluta immobilità sono i soli mezzi che favoriscono la risoluzione della commozione.

Il chirurgo, del resto, deve limitarsi a provvedere al mantenimento delle funzioni del retto e della vescica, quando per i disturbi d'innervazione non possono compiersi normalmente.

Contusione, compressione e ferite.

Etiologia. — Una forte contusione della colonna vertebrale per trauma diretto o indiretto, per cascata da significante altezza su i piedi, su i ginocchi o sulle natiche a tronco esteso, può complicarsi a contusione del midollo spinale. È comunemente ammesso, sebbene anatomicamente non dimostrato, che in alcuni casi la contusione del midollo sia l'effetto di una distorsione e di uno spostamento temporaneo delle vertebre. Le ferite di armi da fuoco, le lussazioni e le fratture della colonna vertebrale possono determinare semplice compressione e contusione del midollo, ma per l'ordinario cagionano gravi ferite lacero-contuse di quest'organo. Le ferite da taglio, da taglio e punta e da punta, più raramente giungono a ledere il midollo e lo possono, specie queste ultime, senza interessare notevolmente le vertebre, penetrando per i forami intervertebrali.

Per i rapporti anatomici fra la base del cranio e l'atlante e per la conformazione delle vertebre cervicali, il midollo di questa regione è più esposto a quest'ultimo genere di ferite. Quanto sia facile di penetrare, con uno strumento da punta e da punta e taglio, fra l'occipite e l'atlante, anco negli animali, è dimostrato dall'annuccamento usato dai macellai per mattare i bovi.

Stato anatomico e sintomi. — La contusione del midollo spinale, per l'ordinario, anatomicamente è caratterizzata dalla produzione di uno stravaso estradurale e meningeo. Lo stravaso intramidollare nelle semplici e limitate contusioni è raro, perchè i vasi del midollo sono relativamente pochi, piccolissimi e meglio sostenuti dal compatto tessuto nervoso; dal punto di vista clinico ed anatomico, però, di leggieri si comprende quanta maggiore importanza hanno in questa sede. L'infiltrazione sanguigna e i piccoli ematomi sogliono riscontrarsi nella sostanza grigia, prevalentemente intorno al canale centrale e nelle corna anteriori. Secondo Thorburn l'ematomielia si osserva con maggior frequenza in quelle sezioni del midollo che sono più soggette agli urti da parte delle vertebre fortemente flesse o spostate: infatti egli la riscontrò nel tratto del midollo posto fra la quarta e la sesta vertebra cervicale. Parkin ha confermato le osservazioni di Thorburn in sette reperti, in sei dei quali però rinvenne anche frattura delle vertebre o lussazione temporanea della fibrocartilagine.

La contusione del midollo e l'emorragia che ne siegue, danno luogo a degenerazione e distruzione o a compressione della sostanza nervosa se l'emorragia accade estramidollare: nel primo caso avvengono paralisi permanenti con atrofia e anestesia nel campo delle corrispondenti radici; nel secondo caso prevalgono i sintomi di compressione, i quali consistono in anestesie transitorie, ritenzione di urina e delle feci, priapismo, miosi, e paralisi che degenerano in paralisi spastiche.

Nelle emorragie gravi del midollo predominano i fenomeni distruttivi dei nuclei motorî, mentre meno notevoli sono i sintomi di compressione del mantello, sicchè, a modo di esempio, si possono avere nelle braccia paralisi permanenti di alcuni gruppi muscolari con atrofia, e invece nelle gambe si riscontrano fenomeni paralitici transitorî. Spesso però vi è contraddizione fra quanto abbiamo detto e i fatti che in realtà si osservano: sembra cioè che in principio le braccia siano debolmente affette rispetto agli arti inferiori. Tale apparente contraddizione si spiega ammettendo che in principio la distruzione è limitata soltanto a qualche nucleo, mentre le fibre adiacenti, destinate agli arti inferiori, sono fortemente compresse. Il caso di Thorburn ed altri analoghi di Leyden dimostrano quanto sia ben fondata questa ipotesi.

Allorquando per contusione lo stravaso sanguigno avviene estramidollare, ed è il caso più comune, i sintomi che più lo caratterizzano sono le paralisi motorie passeggiere e i fenomeni d'irritazione della sensibilità; questi si manifestano prima sotto forma di dolori folgoranti, poi di iperestesia e di eccitazioni riflesse, siegue quindi un lento e graduale miglioramento e talvolta la completa scomparsa dei sintomi.

La genesi delle manifestazioni di emorragia estramidollare è attribuita comunemente ad alterazione delle meningi e delle radici spinali, donde i dolori irradianti e le paralisi.

Ben più frequenti delle contusioni e delle emorragie estra- ed intramidollari senza lesioni delio scheletro, sono le contusioni e le ferite contuse prodotte dalle distorsioni, lussazioni e fratture delle vertebre.

Queste lesioni traumatiche della colonna vertebrale talora interessano soltanto le radici nervose, specie se trattasi di spostamento delle vertebre e di emorragia estramidollare; in tal caso sono prevalenti i sintomi irritativi sotto forma di formicolii, d'irradiazioni dolorose, bruciori e attacchi nevralgici nella provincia nella quale vanno a distribuirsi le fibre nervose delle radici lese. I disturbi sensoriali nelle lesioni periferiche delle radici nervose qualche volta si scindono e si comportano in modo opposto, sicchè da uno stesso lato e sulla stessa

regione si può avere iperestesia ed analgesia o algesia ed anestesia, ovvero anestesia dolorosa.

Se nelle lesioni delle radici nervose le motorie sono compromesse nella stessa misura delle sensitive, vale a dire entrambe capaci tuttavia di conduzione, allora i riflessi si trovano aumentati. Per l'ordinario le lesioni delle radici motorie producono sintomi di paresi e di paralisi più che fenomeni d'irritazione; gli uni e gli altri, di regola, gradualmente cedono di pari passo con i sintomi sensoriali, sebbene i primi possano condurre a forte atrofia delle fibre muscolari. Nelle paralisi cagionate dai traumatismi delle radici spinali, i crampi e le contratture si possono manifestare nei muscoli paralizzati, ma con molto minor frequenza di quello che sogliamo osservarli in altre affezioni morbose (tumori, spondiliti).

Le lesioni traumatiche della colonna vertebrale, oltre alle alterazioni periferiche delle radici spinali, possono determinare lesioni parziali trasverse del midollo. Nei casi di distorsioni, lussazioni e fratture incomplete, le lesioni parziali del midollo colpiscono il campo motorio. I sintomi paralitici che ne sieguono, sono estesi a tutta ovvero a gran parte di quella sezione del corpo, sottostante al punto leso del midollo. Caratteristico per la schietta lesione intramidollare è il trovare più compromessa la motilità nelle parti più periferiche: così nella lesione parziale del midollo cervicale si riscontrerà che la paralisi è omolaterale e più accentuata nella gamba che nel braccio: nel caso di diplegia brachiale la gamba paralizzata è sempre quella corrispondente al lato del midollo leso. Allorquando vi è semplice compressione parziale del midollo, alle paralisi motorie e talvolta vaso-motorie subentrano sovente sintomi irritativi, perciò si manifestano spasmi, contratture, pallore e raffreddamento degli arti paralizzati.

Ai disturbi motorî e vasomotorî accennati si associano i sensoriali, proporzionatamente uguali a quelli per grado, estensione e forma, benchè i fenomeni irritativi in questi compariscano più tardi. I sintomi irritativi, per altro, nelle paralisi sensoriali talora possono mancare, ovvero non raggiungono lo stesso segmento midollare della paralisi motoria, e perciò si estrinsecano in un campo relativamente più ristretto. Le varie sensibilità ordinariamente si scindono: può essere cioè compromesso il senso dolorifico o il senso termico, mentre si mantiene il senso tattile e quello di pressione. Nel campo della paralisi possono comparire aree anestetiche o analgesiche, ma solo le une o le altre raggiungono il livello delle alterazioni motorie. Nelle lesioni parziali del midollo inoltre, sovente si riscontra iperestesia da un lato e anestesia e analgesia dall'altro.

Come nel campo sensoriale, anche nel campo motorio possono succedersi i sintomi di paralisi e quelli d'irritazione. Quando la conducibilità si ristabilisce e cessa l'anestesia, s'inizia una iperestesia transitoria, quindi all'analgesia succedono irradiazioni dolorose, e, rispettivamente, nel campo motorio, alla paralisi completa seguono contratture.

Se dietro un trauma le alterazioni anatomiche del midollo si determinano gradualmente, i sintomi irritativi, anzichè seguire, precedono le paralisi; nè ciò sorprende quando si pensi che l'elemento nervoso soggiace a forti stimoli prima di essere annientato dalle condizioni fatte dal trauma.

I riflessi, specie i tendinei, nelle lesioni parziali sono aumentati, e se vi è scomparsa, essa è momentanea, mentre nelle lesioni midollari trasverse sono aboliti per sempre o almeno per lungo tempo. L'esagerazione dei riflessi dura più a lungo delle paralisi: ciò porterebbe a credere che l'aumento dei riflessi non dipenda soltanto da interruzione delle fibre inibitorie centrali.

La ritenzione delle urine, delle feci ed il priapismo non sono sintomi costanti nelle lesioni parziali del midollo. I disturbi funzionali della vescica e del retto però vi si manifestano con maggior frequenza del priapismo, ma i fenomeni paralitici sono parziali e la sensibilità si mantiene ora intera, ora si esalta proporzionalmente alla iperestesia esistente nelle altre parti del corpo, sicchè ne derivano contrazioni vescicali e rettali, che fanno espellere involontariamente il contenuto dei rispettivi organi, mentre volontariamente la funzione non è attuabile.

Questo fatto, apparentemente paradossale, ci fa pensare che i nervi motorî della vescica e del retto o non decorrano nelle vie piramidali, ovvero che non tutte le fibre nervose motorie e sensibili entrino nel midollo ad uguale altezza; perciò mentre rispondono alla irritazione locale, sfuggono, per le parziali lesioni del midollo, all'impero della volontà. D'altronde è noto che nell'emilesione del midollo le fibre nervose del lato sano bastano per la normale funzione del retto e della vescica, perchè ciascun lato del midollo innerva entrambe le metà di questi organi; quindi l'abolizione delle emissioni volontarie presuppone l'interruzione di tutte le vie eccitomotrici e inibitorie per mezzo delle quali la volontà, entro certi limiti, esercita il suo impero sulla vescica e sul retto.

Nelle lesioni parziali del midollo il priapismo, per l'ordinario, non si manifesta, ma invece si osserva che l'erezione spontanea è dolorosa e provoca l'iperestesia nel campo dei nervi genitali.

I sintomi che derivano dalle lesioni parziali, talvolta cessano rapidamente.

Gli accennati fenomeni della compressione e della lesione parziale del midollo sono molto più accentuati nelle emilesioni; ma non è raro che nell'uomo, come negli animali assoggettati all'emisezione, si possa avere una *restitutio ad integrum* funzionale.

Le fibre di quella parte del midollo colpita dalla soluzione di continuo non si reintegrano più: le sensoriali si mostrano degenerate nel loro tratto ascendente, le motorie nel discendente. Il ripristinarsi delle funzioni quindi si deve alla proprietà che possiede ciascuna metà del midollo di supplire l'altra nelle relative funzioni, e ciò trova spiegazione nel modo come si distribuiscono le fibre radicolari nel midollo.

Se l'emilesione non interessa la sostanza grigia delle corna anteriori, i sintomi paralitici omolaterali che si manifestano, immediatamente all'avvenuta lesione del midollo, nelle parti del corpo sottostanti, lentamente e gradualmente si dileguano. Nel campo paralitico vi rimane però sempre una leggera debolezza e una notevole atrofia muscolare: i muscoli peraltro sono suscettibili di elettrizzazione faradica e non presentano tracce di reazione degenerativa.

La paralisi vasomotoria, che si estrinseca con aumento della temperatura, con l'andar del tempo, parallelamente al riattivarsi dei muscoli volontari, diviene quasi impercettibile.

L'iperestesia tattile, l'iperalgesia e la termoiperestesia, rilevate da Brown-Séquard, anche esse vanno a sparire, sebbene il primo fenomeno persista per più lungo tempo degli altri.

Quando mancano o sono lievi i sintomi d'iperestesia è probabile che l'emilesione non sia completa, come si potè dimostrare al tavolo anatomico nel caso illustrato da Beck, nel quale si riscontrò il cordone laterale parzialmente diviso e interessati in gran parte il cordone anteriore e il posteriore.

Kocher riferisce un caso nel quale ha osservato iperestesia delle parti profonde, per cui i movimenti dell'arto che fu sede della paralisi erano dolorosi.

Nella emisezione si possono manifestare inoltre dolori irradianti (Bernardt, Kocher), senso di formicolio (Albanese), e abolizione del senso muscolare, constatata anche sperimentalmente da Erb e Brown-Séquard. La sospensione del senso muscolare, secondo Kocher, Bottazzi ed altri, è cagione dei movimenti atassici osservati nel corso della guarigione della paralisi motoria.

Nell'emisezione completa i riflessi, specie i tendinei, sono aumentati; l'aumento talvolta è preceduto da breve soppressione. L'aumento dei riflessi tendinei ci dà ragione della produzione della paralisi rigida o spastica che si manifesta in alcuni casi. Se intervengono fatti secondari nella sezione del midollo sottostante al punto leso, per esempio flogosi, i riflessi diminuiscono e cessano affatto.

Un sintomo proprio della emisezione cervicale è la paralisi delle fibre oculo-pupillari e vasomotorie simpatiche. In un caso il Kocher osservò anche paralisi delle fibre sudorifere. Le prime non provengono da un centro oculo-pupillare esistente nel midollo cervicale, ma semplicemente lo percorrono e poscia passano nel sistema del simpatico, uscendo col primo ramo dorsale. Qualunque sia quindi l'altezza della emisezione del midollo cervicale, accade restringimento della pupilla dallo stesso lato, leggera ptosi e relativo impiccolimento dell'apertura palpebrale; poi il globo oculare si affonda e mano mano si rammollisce. Albanese osservò la paralisi delle fibre simpatiche dell'occhio per una ferita che aveva sezionato la metà del midollo a tre centimetri sotto della punta del calamo scrittorio. Per ferita penetrante fra l'atlante ed il cranio Kocher e Weys notarono cefalea e dilatazione vasale omolaterale.

Fin qui abbiamo visto i fenomeni che si manifestano nel lato del corpo corrispondente alla emisezione; vediamo ora quali sono i disturbi funzionali che adduce dal lato opposto questa lesione. Un sintomo costante è l'anestesia, e quando, in casi eccezionalissimi, non vi si riscontra, si deve ritenere che il midollo non è leso in tutta una metà. Il grado, la qualità e l'estensione della anestesia sono proporzionati alla sede e alla più o meno completa emisezione. Si può avere quindi anestesia totale, analgesia e termoanestesia.

Con l'andare del tempo l'anestesia incrociata, come l'iperestesia omolaterale, va gradualmente scomparendo. L'ordine con cui ritornano al normale le varie sensibilità, non è costante; per solito la sensibilità dolorifica riappare prima della tattile, e questa precede la termica, la quale si manifesta con la percezione del caldo e poi del freddo.

Come abbiamo già suaccennato, nella emisezione i disturbi vescicali, rettali ed il priapismo mancano, o tutto al più, in via eccezionale, si manifestano transitoriamente, forse per speciale e momentanea azione inibitoria che il fatto traumatico, un'infiltrazione sierosa o sanguigna hanno potuto determinare sulla metà illesa.

Diagnosi. — I criterî diagnostici che caratterizzano i traumatismi spinali, eccezionalmente sorgono evidenti in guisa da non lasciar alcun dubbio intorno alla forma, all'estensione e alla sede della lesione del midollo. Riassumiamo brevemente quelli più attendibili nelle varie forme anatomo-patologiche.

La *ematomielia* si manifesta con sintomi di paralisi sensoriali e motorie maggiormente accentuati nelle parti più periferiche dell'arto inferiore, ma la sensibilità è meno compromessa della motilità.

Allorquando la paralisi è incompleta, i riflessi sono rinforzati; se invece è completa, sono aboliti, come nelle lesioni trasverse del midollo. Nell'ematomielia vi è inoltre assenza di ogni sintomo d'irritazione, e la sensibilità tattile, se non fu completamente paralizzata, tosto si ristabilisce.

Nell'*emorragia estramidollare*, come nei fatti di compressione del midollo in genere, i sintomi sensoriali precedono e sono più accentuati dei motorî, ma hanno sempre carattere temporaneo. La rapida comparsa dei dolori irradianti, l'anestesia e i disturbi di motilità transitorî sarebbero proprî della compressione, specialmente prodotta dall'ematoma estramidollare.

La *lesione delle sole radici nervose sensoriali* presenta criteri che ne rendono più agevole la diagnosi. Formicolii, bruciori, attacchi nevralgici, dolori irradianti, indicano lesione localizzata nelle radici nervose posteriori: infatti le lesioni del midollo si manifestano più specialmente con sintomi motorî che con sintomi sensoriali: questi talvolta si scindono in guisa che dallo stesso lato si può avere iperestesia ed analgesia o algesia e anestesia. Se poi le radici lese sono quelle del rigonfiamento cervicale, ogni dubbio diagnostico si dilegua, specie quando i dolori si irradiano soltanto alle braccia, mentre il tronco e gli arti inferiori sono risparmiati.

Le *lesioni delle sole radici nervose motorie* sono indicate tanto dai sintomi di irritazione quanto dai sintomi di paresi e di paralisi, che, come i sintomi sensoriali, cedono di regola in modo gradualmente rapido. I crampi e le contratture nei muscoli paralizzati per lesioni traumatiche si riscontrano con molto minor frequenza che nelle spondiliti e nei tumori.

La *lesione parziale del midollo* si diagnostica per le paralisi estese a tutto o gran parte del campo motorio relativo sottostante al punto offeso. La lesione puramente intramidollare è caratterizzata dalla unilateralità dei disturbi funzionali, i quali sono più accentuati nelle provincie più periferiche delle parti sottostanti alla ferita.

Parlano anche a favore della lesione parziale i disturbi vasomotorî e il subentrare dei sintomi di irritazione motoria (spasmi, contratture).

I criteri diagnostici basati sopra i disturbi motorî sono avvalorati da quelli sensoriali, paralitici e poi d'irritazione; questi però possono mancare ovvero non raggiungono la stessa estensione dei disturbi motorî, cioè la paralisi sensoriale non si eleva in corrispondenza dello stesso segmento midollare, fatto che possiamo considerare come patognomonico della lesione parziale. Non meno importante per diagnosticare questo genere di lesione è la scissione delle varie sensibilità, vale a dire quando si manifesta soltanto compromesso il senso dolorifico o il termico, mentre il tattile o quello della pressione sono integri, ovvero quando nel campo della paralisi si riscontrano aree anestesiche e analgesiche, delle quali però una soltanto suole arrivare a livello della lesione motoria.

Un altro criterio infine della lesione parziale del midollo è la esistenza d'iperestesia da un lato e di anestesia ed analgesia dall'altro. In conclusione, tutti i segni d'irritazione nel campo delle paralisi sensoriali che compaiono tardivamente, attestano la lesione midollare parziale.

L'*emisezione del midollo* presenta numerosi criteri diagnostici in gran parte simili, sebbene più accentuati, a quelli rilevati nelle lesioni parziali.

Dal lato colpito abbiamo:

1° Paralisi motoria intensa in principio, poi graduale scomparsa dei sintomi, e non vi rimane che un leggero indebolimento se non sono interessate le corna anteriori;

2° Atrofia muscolare nel campo della paralisi, ma i muscoli sono suscettibili di elettrizzazione faradica e non presentano reazione degenerativa;

3° Paralisi vasomotoria, che si estrinseca con arrossamenti e aumento di temperatura di non lunga durata;

4° Iperestesia tattile e termica, iperalgesia, talvolta dolori irradianti e senso di formicolio;

5° Abolizione del senso muscolare;

6° Aumento dei riflessi, specialmente tendinei, preceduto da brevissima abolizione. Se intervengono fatti flogistici secondari, sotto la parte lesa i riflessi diminuiscono e cessano;

7° Se l'emisezione ha sede nel midollo cervicale, si manifestano paralisi delle fibre simpatiche oculo-palpebrali;

8° Dalla parte opposta alla lesione si ha anestesia di varia inten-

sità e qualità secondo l'estensione e la sede della ferita midollare: si può riscontrare, cioè, anestesia totale, analgesia e termo-anestesia.

I disturbi funzionali della vescica, del retto ed il priapismo mancano affatto o sono transitorî.

Prognosi. — Per le lesioni emilaterali e parziali emilaterali del midollo la prognosi in genere è favorevole, sia per la circoscritta lesione emilaterale, sia perchè molti sintomi di disturbi funzionali, apparentemente gravi, più che alla lesione del midollo, sono da attribuirsi per l'ordinario a compressioni emorragiche intra- ed estramidollari e alle conseguenze della disturbata circolazione linfatica, dalla quale deriva tumefazione del cilindro assile delle fibre nervose. Col riassorbimento del sangue e il riordinamento delle correnti linfatiche i disturbi funzionali cessano, perchè le vie conduttrici interrotte, se non vi è lesione della sostanza grigia, si ripristinano per le vie omonime dell'altro lato. La restaurazione della motilità, oltre che per le vie che dal fascio piramidale diretto del cordone vanno alle cellule del corno anteriore dell'opposto lato, si fa anche per mezzo del fascio piramidale omolaterale del Dejerine e del Thomas.

Per la sensibilità in massima parte la conduzione è bilaterale, quindi è agevole il comprendere la sua *restitutio ad integrum*. Talvolta però può accadere che il processo di riparazione che succede al riassorbimento degli stravasi, prenda le proporzioni di una sclerosi, per cui avvengono peggioramenti, i quali si manifestano con contratture, crampi, dolori irradianti, anestesie e analgesie, sicchè molti malati che sopravvivono, rimangono sofferenti o inabili almeno per molti mesi ed anni.

Cura. — Deve consistere nel rimuovere possibilmente le cause di compressione (Vedi fratture e lussazioni delle vertebre) e nel sollecitare il riassorbimento degli stravasi e la circolazione nelle parti limitrofe rimaste sane.

Siccome la insensibilità, l'immobilità e i disturbi vasomotorî predispongono alla formazione di flittene, di infarti emorragici e di cangrena nei punti di appoggio delle parti paralizzate, è d'uopo collocare i pazienti su letti meccanici o materassi ad acqua e, in mancanza, su letti soffici con sostegni che attenuino, quanto più è possibile, gli effetti meccanici nei punti di maggior compressione. Questi mezzi, insieme ad una scrupolosa antisepsi, sono tanto più reclamati quando cominciano a manifestarsi le accennate affezioni.

Il chirurgo infrattanto deve sorvegliare lo stato funzionale della vescica e del retto. La paralisi vescicale, benchè transitoria, dev'essere trattata col catetere di Nélaton a permanenza e con periodiche irrigazioni di acqua sterilizzata e debolmente antisettica. I catarri vescicali, le cistiti e le pielonefriti ascendenti, accompagnate qualche volta da ematuria, in questi casi sono la conseguenza della forte distensione della vescica e dei frequenti cataterismi, con i quali si respingono in vescica i piogeni esistenti nell'uretra, che nei tessuti dell'organo paralitico ed iperemico facilmente attecchiscono e vegetano.

Il retto, per mezzo di purganti e clisteri, si deve vuotare ogni 24 ore, e se malgrado ciò le feci vi si addensano, si deve fare il vuotamento meccanico con un adatto cucchiaio ovvero con le dita.

Per quello che riguarda la lesione midollare, anzitutto bisogna provvedere al rapido peggioramento dei sintomi per lo spostamento delle vertebre, di frammenti vertebrali e dei dischi intervertebrali. Spesso nelle lesioni di simil natura esistenti nel segmento cervicale si ebbero tardivamente gravi paralisi e perfino morte. Se in principio la lesione midollare è di poca entità e le deformità ossee non bene apprezzabili, le gravi conseguenze possono imputarsi alle difficoltà diagnostiche; ma il chirurgo sperimentato, nel dubbio, in ogni caso e per ogni regione della colonna vertebrale, si circonderà di tutte le cautele terapeutiche. Da ciò segue il precetto di mantenere la colonna vertebrale in assoluta immobilità per quattro o cinque settimane in quella giacitura dorsale che meglio mantiene ridotti gli spostamenti vertebrali ed allontana, per quanto più è possibile, la compressione ed il riprodursi della emorragia intra- ed estramidollare.

La sola immobilità talvolta fa cessare immediatamente la compressione esercitata da un segmento vertebrale sul midollo, sicchè tosto si dileguano i disturbi paralitici, motorî e sensoriali.

La rimozione della compressione inoltre sgombra la stasi linfatica, l'edema e la consecutiva tumefazione e distruzione dell'elemento nervoso.

L'immobilità, la estensione e la controestensione si ottengono con la posizione di Rauchfuss, utilissima in talune lussazioni e fratture vertebrali difficili a ridursi. Essa consiste nel porre, sotto al punto leso, un cuscino cilindrico o una fionda e mantenere su di essi fisso il corpo: questo, con le due porzioni del suo tronco pendenti da due lati della fionda o del cuscino, esercita al medesimo tempo la estensione e la controestensione. Nelle lesioni della colonna cervicale, oltre ad un appoggio alla nuca, si può applicare una fasciatura ad estensione sulla testa, detta ansa del Glisson.

Per l'ordinario, nelle fratture del corpo delle vertebre si ha la lesione del midollo, perchè il frammento superiore si sposta sull'inferiore in avanti, donde il precetto di mantenere la sezione superiore della colonna vertebrale in estensione forzata.

Se tutti questi mezzi non raggiungono lo scopo, di allontanare cioè la compressione sul midollo, e l'infermo minaccia di peggiorare, l'azione chirurgica cruenta s'impone. Con la laminectomia (Vedi lesioni traumatiche della colonna vertebrale) si possono rimuovere le cause di compressioni localizzate, nonchè le aderenze flogistiche, le quali possono dar luogo a disturbi circolatorî e a fenomeni d'irritazione.

Chipault, sopra una statistica di 160 casi trattati con la trapanazione, ha riscontrato 25 guarigioni, 33 miglioramenti e 65 morti. Il Kocher ragionevolmente attribuisce i numerosi insuccessi degl'interventi nelle lesioni totali del midollo al fatto ch'esse d'altronde avrebbero avuto inevitabile esito mortale.

Lesioni trasverse del midollo spinale.

Etiologia. — Tutte le cause enumerate come momenti etiologici delle lesioni parziali ed emilaterali del midollo possono produrre le lesioni trasverse di quest'organo quando agiscono con maggiore intensità ed estensione.

Stato anatomico e sintomi. — Le lesioni trasverse complete del midollo producono l'arresto funzionale di tutte le parti che sono sotto il dominio di quel tratto midollare che giace perifericamente alla ferita. La sintomatologia varia col variare della regione in cui il midollo è offeso; vi sono però sintomi comuni a tutte le lesioni trasverse, qualunque sia il segmento reciso del midollo.

Oltre alla paralisi di senso e di moto delle parti periferiche alla sezione, riscontriamo che la paralisi motoria è flaccida, vale a dire che i muscoli sono rilasciati completamente, onde gli arti inferiori per ragione meccanica rotano verso l'esterno e si adagiano sul piano orizzontale del letto. Manca assolutamente, nel campo delle paralisi, ogni fenomeno d'irritazione sia motorio (crampi, contratture), sia sensoriale (formicolii, bruciori, dolori lancinanti ed irradianti), e i fatti paralitici sono permanenti. Per contrario, si osservano sintomi irritativi (motorî e sensoriali) nel limite superiore della zona paralizzata,

per eccitamento che le parti devastate, i processi flogistici e rigenerativi esercitano sul moncone centrale del midollo reciso o spezzato.

I muscoli paralizzati reagiscono in principio alla corrente elettrica, ma tosto sopraggiungono la degenerazione delle fibre nervose e l'atrofia dei muscoli, e perciò non rispondono più allo stimolo elettrico.

Per l'ordinario le abolizioni motorie e sensoriali salgono, in tutte e due le metà del corpo, allo stesso livello e corrispondono al punto leso del midollo, o le differenze sono appena marcate e riferibili ad una sezione obliqua del midollo. Allorquando si riscontrano notevoli dislivelli si deve pensare più ad una parziale che ad una vera e propria lesione trasversa.

Riguardo ai limiti del campo sensoriale paralitico dobbiamo notare che nelle vicinanze della lesione midollare si può riscontrare una zona nella quale non tutte le sensibilità sono soppresse, sicchè in alcuni casi si è osservata anestesia dolorifica e termica e conservata la sensibilità tattile e, viceversa, anestesia tattile con lo stato normale della sensibilità dolorifica e termica; però è degno di nota che queste due ultime specie di sensibilità si comportano sempre ugualmente. La dissociazione delle varie sensibilità, quando è limitata alle parti più alte del campo paralitico si deve spiegare con dislivelli di lesione dei cordoni posteriori; nel caso contrario siamo costretti ad ammettere una lesione parziale di questi cordoni, la quale interessa solo le fibre dolorifiche e termiche ovvero solamente quelle del senso tattile.

Al disopra del limite della insensibilità, sia essa assoluta o relativa, esiste una zona, piuttosto piccola, d'iperestesia che si estende a più spazi intercostali e si deve attribuire o ad una lesione a carico delle radici uscenti sopra il punto d'interruzione del midollo, ovvero ad una alterazione parziale del moncone centrale del midollo, a mo' di esempio, per mielite ascendente.

In qualunque punto abbia sede la lesione trasversa del midollo, l'incontinenza delle feci o la ritenzione di esse e delle urine sono sintomi che non mancano mai. Il ventre diviene tumido per l'eccessivo accumulo delle urine in vescica e dei gas intestinali. La temperatura nelle provincie paralizzate aumenta per l'inturgidimento e la dilatazione dei vasi, dovuta alla paralisi dei nervi vasomotori: fatto che determina il priapismo, il quale però non raggiunge la proporzione di una vera erezione, specie nei vecchi.

Gli apparati legamentosi delle articolazioni nel campo paralizzato sono eccessivamente flaccidi, sicchè prendono i caratteri di un'articolazione ciondolona, a cui possono imprimersi movimenti abnormi. I riflessi sono aboliti.

Per il passato si riteneva che, interrotta la connessione del midollo col cervello e perciò soppresse le vie inibitorie, i riflessi spinali sottostanti alla lesione trasversa dovessero essere esagerati. Il Bastian sostenne la tesi opposta, affermando cioè che in tali condizioni, invece dell'aumento, si riscontra completa cessazione dei riflessi. Le osservazioni di Huglings Jackson, Bowlby ed altri confermano quelle di Bastian.

Il Kocher ammette la istantanea e completa abolizione di certi riflessi, specie di quelli tendinei; ma fa eccezione per i riflessi cutanei, che, secondo lui, non sono soppressi del tutto e in modo stabile. Il suo asserto peraltro fa sorgere naturale l'obiezione che in certi casi la lesione trasversa del midollo, per quanto estesa e profonda, non sia completa.

Nelle lesioni trasverse, dapprincipio, mentre i riflessi tendinei sono sospesi e quelli del solletico e del dolore diminuiti, possono essere mantenuti e talora aumentati i riflessi dell'erezione e dell'eiaculazione, che si manifestano per il semplice tocco dei genitali, dell'ano, del retto, della coscia o comprimendo sulla regione vescicale; talvolta si mantengono perfino i riflessi della vescica e del retto paralizzati. Tutto però è transitorio se la reintegrazione funzionale di parti compresse ma non distrutte o fatti rigenerativi non intervengono per mantenere i riflessi superstiti all'iniziarsi dei processi degenerativi nel tratto periferico del midollo leso e, limitatamente, nel moncone centrale.

Lesione trasversa del midollo cervicale. — Le lesioni trasverse in corrispondenza dei primi quattro segmenti cervicali sono assolutamente incompatibili con la vita, quindi dal punto di vista clinico noi qui considereremo soltanto le lesioni localizzate fra il 5° e l'8° segmento cervicale, che cominciano ad essere compatibili con la vita.

Nelle lesioni parziali dei tre o quattro primi segmenti le quali sono compatibili con la vita, si manifestano disturbi della deglutizione, della voce, dei movimenti della lingua e del palato molle; ciò si spiega per la giacitura bassa dei singoli nuclei e per la bassa origine delle radici ascendenti dell'accessorio, il quale, secondo Horsley, innerva anche l'elevatore del palato. Per tracciare il quadro sintomatologico delle lesioni della sezione cervicale, dobbiamo prendere in esame ciascuno dei quattro ultimi segmenti cervicali ed il primo dorsale, perchè tutti insieme costituiscono il rigonfiamento brachiale, da cui partono le fibre che animano il braccio.

Lesione del 5° segmento cervicale. — Thorburn ha illustrati tre casi di lesione trasversa di questo segmento per frattura e lussazione in

avanti della quarta vertebra sulla quinta. In tutti e tre i casi osservò paralisi completa di tre arti e incompleta di uno, perchè la radice quinta cervicale non era totalmente lacerata. La insensibilità risaliva in linea trasversale fino al secondo spazio intercostale e da qui sulla regione deltoidea, da un lato al suo terzo superiore, dall'altro al medio. La respirazione era diaframmatica; completa la ritenzione di urina. Esisteva priapismo. In uno dei casi fu notata ancora miosi bilaterale, diminuzione delle due rime palpebrali, e quindi avvenne il rammollimento dei due bulbi oculari.

Nel caso dove la lesione era incompleta, su di un lato si constatò che il bicipite brachiale ed il deltoide potevano contrarsi e da ambo i lati era mantenuta la sensibilità del braccio, avambraccio e mano dal lato radiale.

Il Kocher in due casi analoghi da lui osservati ha notato come fatti caratteristici della lesione trasversa del 5° segmento (oltre la respirazione addominale, la paralisi dei quattro arti, del tronco e della vescica) l'esatta delimitazione in sopra, tanto della paralisi motoria che della sensoriale. La sensibilità cessava a livello del 2° spazio intercostale o del margine superiore della 3ª costa. Questa linea, secondo il prelodato autore, vale per tutte le lesioni dei segmenti cervicali inferiori, ma è poi in special modo caratteristica del midollo che sta fra il 5° pajo cervicale ed il 1° dorsale inclusivo. La ragione del fatto sta in ciò che questi segmenti cervicali non provvedono all'innervazione della cute del collo e del torace dal 2° spazio intercostale in su. Queste regioni infatti sono vivificate dai nervi sopraclavicolari, che derivano dal 4° segmento cervicale e che si distribuiscono pure alla regione scapolare fino al terzo medio del deltoide.

Thorburn riferisce di una lesione midollare all'altezza della seconda vertebra dorsale, per la quale l'insensibilità giungeva fino alla 3ª costola, come nella lesione del 5° segmento cervicale. In questo caso il fatto si può spiegare con la lesione del III nervo intercostale, il quale manda rami perforanti alla cute del 3° spazio omonimo.

Lo studio della linea di delimitazione nella sensibilità del braccio è importantissimo per la diagnosi differenziale fra le lesioni dei vari segmenti del midollo cervicale, sebbene non abbiamo ancora dati certi.

Per la lesione del 5° segmento, oltre alla descritta linea anteriore, è caratteristica la insensibilità della metà inferiore della regione deltoidea. Non si è potuto finora determinare i limiti della insensibilità posteriore, perchè la giacitura sul fianco, occorrente per praticare

un esame diretto, può determinare soffocazione mortale. Secondo il Thorburn il limite di insensibilità posteriore sarebbe segnato da una linea orizzontale che passa sull'apofisi spinosa della 5ª vertebra cervicale; secondo Kocher, della 1ª dorsale.

Le alterazioni funzionali motorie si riscontrano nelle braccia, che in paralisi flaccida si adagiano sul tronco. Il cucullare, l'elevatore della scapola, gli scaleni e i muscoli dell'iride conservano la loro funzione; ma non è assodato se fra i rimanenti muscoli del collo ve ne siano di paralizzati, come è incerta la paralisi dei muscoli della regione posteriore della scapola, innervati, per quanto finora si sa, dalla 4ª radice cervicale. Il Thorburn pone pure alla dipendenza del 4° segmento cervicale i muscoli sopra- e sottospinoso ed il piccolo rotondo.

Lesione del 6° segmento cervicale. — La letteratura registra un sol caso di lesione circoscritta a questo segmento ed è quello riferito dal Thorburn.

Il limite dei disturbi della sensibilità nel tronco e nella spalla sono simili a quelli delle lesioni del 5° segmento; per contrario nel braccio, nell'avambraccio e nella mano la sensibilità è mantenuta dal lato radiale, ma i limiti non sono precisati in guisa da poterli riferire ad un sòlo ramo nervoso. La sensibilità è sicuramente mantenuta nel campo del ramo cutaneo del nervo ascellare, del muscolo-cutaneo e, per la mano, in parte del ramo cutaneo del nervo radiale.

Più esatti sono i dati che abbiamo intorno alla motilità. Per l'integrità funzionale di alcuni gruppi muscolari il braccio prende una posizione caratteristica. Oltre ai muscoli piccolo rotondo, sopra- e sottospinoso, che sono, come abbiamo detto, alla dipendenza del 4° segmento, conservano le loro attività il bicipite, il coracobrachiale, il deltoide, il breve e lungo supinatore dell'avambraccio, sicchè il braccio si trova abdotto, l'avambraccio flesso e in supinazione, come supina, secondo il lato della flessione, si osserva la mano.

Comparando quindi gli effetti funzionali nelle lesioni del 5° e 6° segmento cervicale, si può stabilire che dal primo derivano i nervi motorî del deltoide (n. ascellare), bicipite e coracobrachiale (n. muscolocutaneo), supinatori dello avambraccio (parte del ramo dorsale del n. radiale).

L'origine dell'innervazione sensibile sta in stretto rapporto con quella motoria; ma l'innervazione sensibile della pelle, specie nell'estremità; scende ad un livello più basso della motoria, e perciò va d'accordo con la legge della incongruenza (non corrispondenza) della innervazione cutanea e della muscolare sottogiacente, formulata da Sherrington.

Il luogo d'origine del VI paio dei nervi cervicali (6° segmento cervicale) giace dietro alla sezione superiore della 5ª vertebra cervicale ed al soprastante disco. Esso di regola sfugge alla potenza contundente dell'arco della 5ª vertebra, il quale viene spostato in avanti nella lussazione della 5ª sulla 6ª vertebra.

Lesione del 7° segmento cervicale. — È collocato in corrispondenza del margine superiore della 6ª vertebra cervicale. La sua lesione è frequente per lussazione e frattura, che sono spesso determinate per caduta sul vertice o per azione traumatica nella direzione del suo asse.

Secondo le osservazioni cliniche di Kocher, in questa lesione il braccio giace in posizione più naturale che nella precedente, poichè, non essendo paralizzati i muscoli rotatori interni, manca la rotazione esterna. Inoltre la flessione del braccio è poco accentuata, perchè il tricipite, meno in un caso, fu trovato sempre in uno stato di normale funzionamento. Lo stesso autore fa notare la mancanza di esagerata supinazione dell'avambraccio e di abduzione del braccio; infatti la funzionalità del pronatore rotondo, del gran pettorale e del gran dorsale si manteneva, benchè tarda e poco pronunziata.

Dai disturbi motorî che si manifestano con la lesione del 7° segmento, si può concludere che gli adduttori (gran pettorale e gran dorsale), i rotatori interni (sottoscapolare e grande rotondo), i pronatori (rotondo e quadrato), nonchè il tricipite, hanno il loro nucleo centrale nel 6° segmento e sono animati nel braccio tanto dal radiale quanto dal mediano.

Le alterazioni di sensibilità nelle lesioni del 7° segmento cervicale di poco differiscono da quelle che spettano al 6° segmento, perchè la 6ª radice cervicale non dà notevoli filamenti nervosi alla cute del braccio. Il Kocher però ha potuto verificare che la insensibilità nelle lesioni del 7° segmento colpisce, oltre ad una striscia sulla superficie esterna dell'avambraccio, il campo del mediano in corrispondenza del terzo inferiore dell'avambraccio, fino alla vola e sulle dita della mano: così, sulla superficie dorsale il terzo inferiore dell'avambraccio e il lato radiale della mano, vale a dire una parte del campo del nervo radiale.

Lesione dell'8° segmento cervicale. — È incerta la precisa localizzazione di questo segmento; è probabile che esso stia dietro alla parte inferiore della 6ª vertebra cervicale. Thorburn crede che soltanto gli estensori dell'articolazione della mano derivino dal 7° segmento e i flessori dall'8°. Secondo Kocher invece, dall'8° segmento cervicale non si originano solamente i nervi dei flessori dell'articolazione della mano, ma più specialmente quelli dei flessori e degli estensori delle dita;

peraltro regna tuttora il dubbio che anche per tutte queste funzioni motorie il centro risieda nel 7° segmento cervicale: Riesel-Russel infatti ha trovato nella stessa radice le fibre motorie dei flessori e degli estensori. A ogni modo, se pure non è certissimo che gli estensori e i flessori lunghi delle dita con i flessori e gli estensori della mano non siano animati dalle fibre nervose che discendono dalla parte inferiore del 7° segmento, è però assodato che i nuclei degli estensori e dei flessori delle dita sono collocati sotto a quelli dei flessori della mano.

La posizione che prendono le braccia, è simile a quella che conservano nella lesione del precedente segmento, cioè giacciono sul petto; la mano pende un poco sull'articolazione del pugno e le dita sono leggermente flesse.

I disturbi di sensibilità sono quasi circoscritti alla provincia del 6° segmento, perchè l'8° come il 7° segmento non apportano alcun notevole contributo alla innervazione sensibile del braccio.

Nella lesione dell'8° segmento il campo della insensibilità si estende all'intero lato ulnare del braccio, avambraccio e mano, fino alla metà del 3° e 4° dito, nel campo del nervo ulnare. Alla faccia dorsale dell'avambraccio non raggiunge del tutto la linea mediana, nella mano si estende fino al dito medio, e però è da ritenersi che il nervo cutaneo mediale e medio e i rami terminali sensibili della mano debbano trarre la loro origine dall'8° segmento cervicale e dal 1° dorsale. Devesi per altro con più esatta osservazione assodare se e per quanta superficie il 7° segmento cervicale invii l'innervazione sensibile alla parte media del lato dorsale e volare del braccio e dell'avambraccio. Secondo le osservazioni del Kocher, per la mano l'innervazione proviene certamente dal 7° segmento, lungo il tronco del mediano, e per la regione della radice della mano, lungo le vie del nervo palmare.

Lesione del 1° segmento dorsale. — Questo segmento è contenuto nel rigonfiamento brachiale del midollo cervicale; la sua lesione si accoppia spesso con quella dell'8°. Entrambi quindi dovrebbero giacere in quella parte del midollo collocata dietro la 6ª vertebra cervicale, il disco legamentoso sottostante ed il margine superiore della 7ª vertebra.

La lesione trasversale del 1° segmento dorsale accade con maggior frequenza nella lussazione della 6ª sulla 7ª vertebra cervicale.

Nella lussazione e frattura della 7ª vertebra cervicale sulla 1ª dorsale, può qualche volta l'8° segmento restare illeso; in questi casi la funzionalità dei flessori lunghi delle dita e degli estensori resta integra. Per contrario, nella lesione del 1° segmento dorsale si trovano paralizzati tutti i piccoli muscoli della mano, che sono sotto il dominio

del mediano e dell'ulnare; perciò la distruzione di questo segmento dà all'arto un atteggiamento caratteristico: il braccio prende la posizione descritta nella lesione del 7° e 8° segmento, con lieve abduzione della spalla, leggera flessione della articolazione del gomito, semipronazione dell'avambraccio e lieve flessione delle dita. La flessione delle articolazioni metacarpo-falangee è meno sensibile di quella delle articolazioni interfalangee, sicchè la mano si atteggia ad artiglio, come avviene nella pura paralisi dell'ulnare.

La paralisi sensitiva occupa la stessa provincia dell'8° segmento cervicale. Il Kocher però ritiene che nel lato ulnare del braccio e dell'avambraccio nella lesione del 1° segmento dorsale sia meno estesa che nell'8° segmento cervicale.

Da quanto abbiamo fin qui esposto sulle lesioni trasverse del midollo cervicale, si può logicamente dedurre che le lesioni trasverse complete soprastanti al disco legamentoso frapposto fra la 3ª e la 4ª vertebra, sono incompatibili con la vita per la paralisi del frenico, che esce con la 4ª radice. Allorquando la lesione di questo segmento si trova compatibile con la vita, è segno certo che la offesa è parziale.

Le lesioni trasverse che interessano il midollo del 5° segmento cervicale al 1° dorsale inclusivo, cioè quella parte del midollo che giace fra il legamento che unisce la 3ª e la 4ª vertebra e quello che unisce la 7ª cervicale alla 1ª dorsale, sono compatibili con la vita, ma per poco tempo, relativo all'estensione delle parti distrutte. Se la distruzione è completa, la morte avviene rapida anche quando interessa le parti più basse del midollo cervicale; e se la temperatura, dietro il trauma, s'innalza bruscamente, l'esito letale può accadere nello stesso giorno. Allorquando la temperatura si mantiene normale, più bassa del normale o si manifesta con leggiere oscillazioni, il paziente cessa di vivere fra il quarto ed il quinto giorno, raramente dopo una o più settimane (caso del Kocher). Se l'esito infausto ritarda molto o non ha luogo, è segno certo, specie in quest'ultimo caso, che la lesione fu parziale.

Lesioni trasverse della porzione dorsale del midollo. — Queste si presentano con un quadro clinico meglio delineato, perchè i nervi motori e sensitivi di questa parte del midollo spinale hanno provincie contigue seriali in senso orizzontale, quantunque non ben delimitate, sicchè tutta la differenza delle lesioni nelle varie altezze consiste nel diverso livello in cui si limita la paralisi sensibile e motoria.

Non abbiamo ancora altre osservazioni di ferite trasverse del midollo dalla prima alla terza vertebra dorsale, all'infuori di quella riferita dal Gurlt.

I limiti della sensibilità sul tronco invero sono poco costanti, perciò da essi non si possono ricavare criteri per precisare la sede della lesione midollare. Gurlt spiega il fatto ammettendo che le radici nervose nel dorso decorrano per un certo tratto nel cavo rachidiano prima di uscire dai forami di congiunzione; e siccome offrono molta resistenza, così esse non sono facilmente lese da uno spostamento vertebrale che schiaccia il midollo, e però il limite superiore d'insensibilità, per la lunghezza di decorso intraspinale delle radici nervose, si trova di altrettanto più basso che il punto della lesione midollare. Se i traumi molto intensi col midollo spinale schiacciano anche le radici nervose, allora il limite d'insensibilità corrisponde esattamente all'altezza della lesione vertebrale e midollare. Thorburn potè controllare questa ultima condizione cinque volte su trenta casi; quindi per localizzare la lesione bisogna tener conto della distanza che percorre una data radice nervosa per arrivare al suo forame intervertebrale. Horsley però ha fatto notare che talvolta il limite d'insensibilità giace anche più basso di quello che lo comportino le ragioni anzidette, specie quando si tratta di contusione o di compressione che non interessa tutta la sezione del midollo. Peraltro in tali casi le devastazioni più forti si riscontrano nella sostanza grigia, perchè è meno provvista di tessuto fondamentale e più fornita di vasi: inoltre le fibre sensitive e motorie profonde giacciono nelle parti centrali del midollo e verso la linea mediana; perciò il limite superiore della insensibilità può trovarsi non solo molto più in basso della lesione midollare, ma eziandio tanto più in basso, quanta è la differenza di altezza che passa fra il punto di uscita della radice sensibile dal midollo spinale e il relativo forame intervertebrale.

Per stabilire la differenza che passa fra l'altezza del segmento e l'altezza in cui la corrispondente radice abbandona il midollo per penetrare nel forame di coniugazione, bisogna considerare le lesioni trasverse complete, ma queste in realtà sono rare. D'altronde non si deve credere che il livello in cui trovasi il limite superiore del campo anestetico coincida col livello anatomico della lesione, poichè questa condizione nemmeno si riscontra nelle lesioni del midollo cervicale, in cui abbiamo visto che nelle lesioni in corrispondenza tra la 4ª e la 5ª vertebra l'insensibilità cominciava dal 2° spazio intercostale in giù.

I nervi sensibili dorsali hanno un campo d'irradiazione il quale va molto più in basso rispetto al livello del decorso del tronco principale. Sherrington, del resto, ha dimostrato che qui specialmente si può constatare che ogni nervo nella sua provincia ha una striscia

centrale d'innervazione cutanea sua propria, mentre in alto e in basso passa nel campo di innervazione del tronco nervoso vicino. Ciò spiega perchè nel limite superiore della zona insensibile persiste una striscia di sensibilità solamente diminuita, prima che si passi nella zona iperestetica che appartiene al campo d'innervazione cutanea propria del nervo soprastante.

La differenza di livello che esiste tra l'origine della radice midollare e la sua fuoriuscita dai forami intervertebrali è uguale, almeno per le 4 o 5 vertebre dorsali superiori, alla differenza già indicata per la prima dorsale, vale a dire la prima radice dorsale lascia il midollo in corrispondenza della 7ª vertebra cervicale, la seconda dietro la prima vertebra dorsale, e così di seguito per le altre sottostanti. Questa condizione anatomica ci dà la ragione del perchè il limite d'insensibilità giace per l'altezza di una vertebra più in basso della lesione midollare.

Dopo la 7ª vertebra dorsale il rapporto cambia: due segmenti midollari sono collocati più alti della vertebra omonima, sicchè l'8° segmento si trova dietro alla parte superiore della 7ª vertebra, il 9° dietro all'8ª vertebra, il 10° dietro alla parte superiore del 9° corpo vertebrale; l'11° dietro al disco che unisce la 9ª alla 10ª vertebra, e il 12° dietro al disco che unisce la 10ª alla 11ª vertebra dorsale. Qui dunque la differenza di livello è di due corpi vertebrali.

L'altezza della insensibilità sul torace, nelle varie lesioni dei primi segmenti del midollo dorsale, anteriormente corrisponde alla parte più bassa dello spazio intercostale sul quale decorre il nervo leso: posteriormente il limite della insensibilità non segue l'obliquità costale, ma segna una linea quasi in direzione orizzontale.

Per quei nervi il cui relativo spazio intercostale non giunge fino alla linea mediana, il campo d'innervazione è sempre quasi orizzontale in dietro, ma in avanti va mano mano dilatandosi: ne segue quindi che la sensibilità si estende in basso, sotto forma di archi convessi, per guisa che il 12° nervo intercostale giunge ad animare la pelle fino alla sinfisi pubica.

Allorquando, per esempio, l'11° nervo intercostale è paralizzato per lesione del midollo dietro la 9ª vertebra, il limite della insensibilità va in avanti a circa 5 centimetri sotto l'ombellico, mentre in dietro la linea curva che in avanti segna l'insensibilità, diviene orizzontale a livello della 4ª apofisi spinosa lombare. Se la lesione del midollo giace in corrispondenza della 10ª vertebra ed è paralizzato il 12° nervo intercostale, l'insensibilità si eleva dalla sinfisi del pube fino al limite

stabilito per la paralisi dell'11°. La linea d'insensibilità inferiore, in questo caso, decorre lungo il legamento di Falloppio e la cresta iliaca fino alla 5ª spina delle vertebre lombari. Per il dorso si può dunque stabilire che il limite superiore d'insensibilità giace 4 a 5 spine più in basso del punto di uscita del nervo dal forame intervertebrale.

Il campo dei disturbi motorî corrisponde, in alto, al limite superiore della paralisi sensitiva, vale a dire che i muscoli intercostali del nervo omonimo sono paralizzati. È da notare però che per la posizione che occupano i muscoli e per la iperestesia che sovente si manifesta, la paralisi di questi, anche con la prova faradica, è difficile a constatarsi.

Dal 7° al 12° nervo intercostale la paralisi motoria colpisce anche i muscoli del ventre, ma non sempre in maniera completa: particolarmente il retto addominale spesso si trova paralizzato a segmenti, cioè mentre la sua parte inferiore si mostra affatto paralizzata, la superiore si contrae normalmente,

Riassumendo: il campo della sensibilità dei nervi intercostali giunge in alto ed innanzi sulla 3ª costola inclusivamente; in basso, fino alla sinfisi pubica; lateralmente dall'ascella, inclusa, fino alla cresta iliaca; sul dorso, dall'apofisi spinosa della 3ª vertebra dorsale fino a quella della 5ª lombare. Qui però è da osservare che il campo di sensibilità dell'intiero midollo toracico, come abbiamo visto trattando dei segmenti cervicali e primo dorsale, si estende pure al lato ulnare del braccio e della mano.

Il campo motorio dei menzionati nervi si estende a tutti i muscoli del tronco, meno quelli che muovono il moncone della spalla ed il braccio (cucullare, pettorale, gran dentato, gran dorsale, romboidali), perchè sono innervati dal midollo cervicale.

Nella porzione inferiore del tronco i segmenti del midollo lombare, come diremo, danno un contributo alla innervazione del muscolo quadrato dei lombi e del psoas-iliaco.

Lesione trasversa del midollo lombo-sacrale. — Questo tratto del midollo, da cui partono 5 nervi lombari, 5 sacrali e 2 coccigei, è posto in quella sezione del canale rachidiano che corre dalla 11ª e 12ª vertebra dorsale a tutta la 1ª lombare e parte della 2ª.

La sua lesione, per frattura o lussazione della 11ª vertebra sulla 12ª, determina paralisi dei due segmenti superiori del midollo lombare, cui siegue paralisi totale del plesso sacrale e lombare: perciò l'insensibilità in avanti per quello arriva alla cresta iliaca, al legamento falloppiano e alla sinfisi pubica, in dietro fino alla 5ª apofisi spinosa lombare;

per questo la paralisi si estende all'estremità inferiore, alla regione perineale, ai genitali, all'uretra, fino alla vescica e al retto.

La frattura isolata della 12ª vertebra dorsale può lasciare illeso il 1° e 2° segmento lombare, posti, almeno in gran parte, dietro l'11° corpo vertebrale; ma in tal caso, per lesione del 3° segmento lombare, si ha un campo d'insensibilità caratteristico, segnato da una linea che in dietro comincia sopra la fessura delle natiche in corrispondenza della 5ª spina lombare, si porta lateralmente fin sopra il gran trocantere, discende verso il terzo superiore del femore, da qui risale sulla superficie anteriore della coscia, fino al terzo interno del legamento falloppiano e alla radice del pene.

Il nervo ileo-ipogastrico e l'ileo-inguinale, derivanti dal 1° e 2° segmento lombare, rimangono in questo caso illesi, perciò si mantiene la sensibilità sopra la cresta dell'ileo e sul lato posteriore ed esterno della coscia, alle quali regioni mandano forti rami cutanei. Inoltre quando il 1° ed il 2° segmento lombare sono intatti, secondo Thorburn e Kocher il riflesso cremasterico si mantiene normale.

Per lesioni trasverse dei primi due segmenti lombari la paralisi motoria è completa in tutti i muscoli degli arti inferiori, in quelli perineali, del retto e della vescica; nessuno dei muscoli del ventre vi è colpito.

Nella frattura o lussazione della 1ª vertebra lombare, e qualche volta in quelle della 12ª, il 3° ed il 4° segmento lombare rimangono intatti, e con essi l'intiero campo sensibile dei nervi crurale, otturatorio e grande safeno, derivanti dal plesso lombare; si ha invece la paralisi nel campo del plesso sacrale e coccigeo, perciò restano sensibili la vescica, il retto, la superficie anteriore della coscia fin sotto al ginocchio e la superficie interna della medesima (campo del nervo otturatorio e di alcuni rami del crurale) e finalmente il lato interno della gamba e del piede, l'alluce escluso (campo del grande safeno).

Per la paralisi del plesso sacro-coccigeo si ha quindi insensibilità sulle natiche in una striscia più o meno larga sul perineo, sulle parti sessuali (meno la radice del pene), all'ano, nell'uretra, sulla superficie posteriore della coscia e su tutte quelle parti della gamba non sottoposte al dominio del grande safeno.

Per la lesione traversa del 3° e 4° segmento del midollo lombare sono colpiti di paralisi motoria gli abduttori (piccolo e medio gluteo) e i flessori (bicipite, semitendinoso e semimembranoso), animati dal 5° nervo lombare, facente parte del plesso sacro-coccigeo; indi il

grande gluteo, tutti i muscoli profondi della superficie posteriore del bacino e tutti i muscoli della gamba e del piede. I muscoli psoas-iliaco, quadricipite femorale, il sartorio, gli adduttori ed il gracile, alla dipendenza del plesso lombare, conservano la loro funzione. Kocher notò in un caso di lesione di questo genere la mancanza di paralisi dei rotatori e Thorburn degli abduttori.

La lesione del 3° e 4° segmento del midollo lombare non genera priapismo, perchè i nervi erettori hanno il loro nucleo centrale nel 2° segmento sacrale.

Le forme morbose, descritte da Shaxe e Bush, determinate da una caduta e quella di Eulenburg per processo patologico sono la conseguenza di lesioni trasverse del 5° segmento lombare al 1° sacrale.

Le lesioni trasverse del 1° e 2° segmento sacrale danno luogo a insensibilità dell'ano, della regione perineale, delle parti sessuali esterne e di una zona che si estende alle natiche e alla superficie interna delle coscie. Questa ultima zona anestetica si manifesta anche per lesione trasversa del 3° segmento del midollo sacrale, però in questo caso sono contemporaneamente insensibili una gran parte del dorso e della pianta del piede, nonchè il lato esterno e posteriore della gamba.

La paralisi motoria nella distruzione di questi segmenti colpisce tutti i muscoli della gamba e del piede, eccettuati i peronieri e gli estensori, nonchè i muscoli del perineo, della vescica e dell'ano; da ciò ne siegue ritenzione di urina, dell'alvo, erezione dei corpi cavernosi ed eiaculazione.

Se per frattura della 1ª vertebra lombare accade, in corrispondenza della sua parte inferiore, lesione midollare, possono restare integri il 1° ed il 2° segmento sacrale e invece essere offesi il 3° segmento insieme al III nervo sacrale: in tal caso secondo Thorburn si manifesta una zona d'insensibilità a sella, che si estende sulla regione inferiore del sacro e delle natiche, sul terzo superiore delle superficie interne e posteriori delle coscie, sul perineo, sulla regione anale e sui genitali esterni, ad eccezione della radice del pene, dello scroto e del monte di venere; rimangono del pari insensibili l'uretra e l'ano. Sherrington nominò i summenzionati campi d'insensibilità, che, meno i testicoli, circondano gli organi genitali, *lembo o pelle sessuale*, per i rapporti simpatici vasomotorî che essi hanno con questi.

La paralisi motoria per la lesione del 3° segmento sacrale colpisce la vescica, il retto, i muscoli trasversi perineali e i bulbo- ed ischio-

cavernosi; quindi, benchè l'erezione dei corpi cavernosi si compia, il coito e l'eiaculazione sono impossibili. Siccome il riflesso dell'erezione si mantiene, è certo che il suo centro deve giacere nel 2° segmento sacrale.

Se la distruzione si limita al 4° segmento del midollo sacrale e giù di lì, allora si manifesta paralisi dei muscoli del perineo, dello sfintere dell'ano e della vescica, donde incontinenza delle urine e delle feci.

L'insensibilità si limita indietro alla regione perianale, in avanti si estende al perineo, allo scroto e all'uretra.

Se la lesione trasversa interessa il 5° segmento del midollo sacrale, allora l'insensibilità si circoscrive alla regione anale e alla parte più anteriore del pene e dell'uretra e la paralisi motoria allo sfintere della vescica e del retto.

Nelle lesioni trasverse del segmento coccigeo la sensibilità è abolita solo nella pelle della regione coccigea e la paralisi motoria è limitata al muscolo elevatore dell'ano.

I centri motorî per il collo vescicale e per l'ano stanno quindi nella parte più bassa del cono midollare, in corrispondenza del 4° segmento sacrale, mentre le fibre sensibili e motorie della vescica e del retto hanno i loro centri nei segmenti sacrali superiori e forse anche nell'ultimo lombare.

Diagnosi. — Nelle lesioni trasverse complete, i sintomi midollari sono tanto manifesti che la diagnosi può farsi prima ancora che si abbia esatta conoscenza della lussazione o della frattura di una o più vertebre, che ne furono la cagione determinante. L'arresto funzionale di moto, di senso e dei riflessi di tutta la sezione del corpo animata da quella parte del midollo sottoposta alla ferita, non può far sorgere alcun dubbio diagnostico. Dobbiamo quindi occuparci di riassumere qui particolarmente i criteri più importanti che servono a caratterizzare le lesioni trasverse dei vari segmenti del midollo spinale.

Le lesioni trasverse complete dei primi quattro segmenti del midollo cervicale, i quali animano il collo e la sezione posteriore del capo, producono morte istantanea per paralisi cardiaca e respiratoria.

Nella lesione del 5° segmento cervicale (trauma in corrispondenza della 3ª e 4ª vertebra cervicale) la paralisi sensitiva si estende a tutti e quattro gli arti e al tronco. Il suo limite in alto è segnato da una linea che decorrendo sul margine superiore della 3ª costola anterior-

mente, passa nei due lati sul terzo inferiore della regione deltoidea e quindi si riunisce indietro in corrispondenza dell'apofisi spinosa della 2ª vertebra dorsale, tenendo una direzione orizzontale.

La paralisi motoria colpisce tutti i muscoli degli arti e del tronco, compreso il diaframma, sicchè il respiro si mantiene per l'azione dello sternocleido-mastoideo, degli scaleni e della parte superiore del muscolo trapezio.

Nella lesione del 6°, 7° ed 8° segmento (trauma in corrispondenza della 5ª e 6ª vertebra cervicale) la sensibilità rimane integra, oltre che nelle regioni menzionate per la lesione del 5° segmento, nelle parti esterne del braccio e dell'avambraccio. anteriormente fino alla regione tenare, posteriormente fino all'apofisi stiloide del radio.

La paralisi motoria, oltre ai suaccennati muscoli, lascia integri nella loro funzione il diaframma, il sopra- e sotto-spinoso, il bicipite, il brachiale anteriore, il deltoide e i supinatori. Per l'azione di questi ultimi muscoli non equilibrata dagli antagonisti paralizzati l'arto superiore rimane in una posizione caratteristica: il braccio si trova in abduzione e leggera rotazione esterna, con l'avambraccio in flessione e supinazione.

Se la lesione ha interessato il midollo nel 1° segmento dorsale (trauma in corrispondenza della 7ª vertebra cervicale), l'insensibilità si innalza in avanti, fino quasi alla linea tracciata per i segmenti precedenti, sul tronco e discende sugli arti superiori, occupando le ascelle, la regione interna del braccio e dell'avambraccio, fino a tutto il mignolo anteriormente e vi comprende l'anulare posteriormente.

La paralisi motoria, oltre ai muscoli sopra enumerati, risparmia anche il sotto- e soprascapolare, il pronatore e l'estensore del pugno, il bicipite, il gran pettorale, il gran dorsale ed il gran rotondo. Perciò la spalla ed il gomito godono di tutti i loro normali movimenti; ma il pugno, mantenendo il movimento di supinazione e pronazione, rimane fisso in estensione fino alle falangi, mentre le falangette e falangine sono lievemente flesse (mano ad artiglio).

Allorquando la lesione ha distrutto il midollo dorsale in uno dei vari segmenti del tratto compreso fra l'uscita del I paio dorsale e quella del XII, le paralisi di senso e di moto si limitano rispettivamente a varie altezze, corrispondenti presso a poco al decorso dei vari nervi. Il limite è in piano perfettamente orizzontale quando il primo nervo sottostante al punto leso passa per uno degli spazi intercostali che raggiunge in linea retta lo sterno; mentre quando ciò più non avviene, il piano posteriore resta orizzontale o quasi, l'anteriore

comincia a piegarsi in basso si da raggiungere la cresta iliaca, il legamento falloppiano e il pube nella lesione corrispondente alla radice del XII nervo dorsale (trauma fra la 10ª e l'11ª vertebra).

La lesione trasversa dei segmenti del midollo lombo-sacrale, collocato fra la 11ª vertebra dorsale e la 2ª lombare, si manifesta con provincie di paralisi di senso e di moto caratteristiche. Il primo ed il secondo segmento lombare distrutti (trauma sulla 11ª vertebra lombare) fanno insensibili tutte le regioni che stanno al disotto di una linea che partendo dalla 12ª apofisi spinosa dorsale passi circolarmente sulle creste iliache e da queste, sui legamenti falloppiani, al pube.

In questa lesione sono paralizzati tutti i muscoli del bacino e degli arti inferiori, meno alcuni flessori della coscia sul bacino, quali sono lo psoas-iliaco ed il sartorio, onde la coscia per essi si colloca in leggera flessione ed in rotazione esterna per il peso naturale del membro.

L'offesa del 3° segmento lombare (trauma sulla 12ª vertebra dorsale) dà insensibilità avente per limite una linea curva a concavità superiore, che dalla regione pubica discende alla radice della coscia, passa indietro in mezzo alla regione della natica e raggiunge quasi il livello dell'apofisi spinosa della 2ª vertebra lombare.

In questi casi la paralisi motoria è ancora più limitata, gli addut-tori ed abduttori dell'anca ed il quadricipite femorale conservano la loro funzione, perciò la coscia si può muovere in tutti i sensi, trascinando seco la gamba ed il piede paralizzati.

L'insensibilità nella lesione del 4° o 5° segmento lombare (trauma fra la 12ª vertebra dorsale e la 1ª lombare) è segnata da un limite che dall'arco del pube, in linea semicircolare a concavità esterna, discende fino al terzo medio della coscia per poi ascendere posteriormente tanto da oltrepassare la piega delle natiche.

La insensibilità per la lesione del 1° segmento sacrale (trauma in corrispondenza della 1ª vertebra lombare, dietro la quale sono collocati anche gli altri 4 segmenti sacrali) vien limitata da una linea che partendo dalla prima articolazione tarso-metatarsea obliquamente raggiunge il capitello della fibula e ripiegando indietro va a terminarsi nella linea d'insensibilità corrispondente alla lesione del 3° e 4° segmento lombare.

Nella lesione del 2° segmento sacrale la paralisi sensitiva è limitata da una linea che costeggia quella del 1°, allontanandosene però nella regione antero-esterna della gamba, per ravvicinarsi di nuovo nella regione posteriore della coscia e quindi un'altra volta scostarsi alquanto verso la radice dell'anca.

I movimenti dell'arto in questo caso sono più estesi, non rimanendo paralizzati che gli estensori e flessori degli alluci ed i peronieri, onde il piede rimane in posizione varo-equina.

Nella lesione del 3° segmento sacrale si manifesta una zona di insensibilità, detta a sella, che si limita sulla regione inferiore del sacro e delle natiche, sul terzo superiore della faccia interna e posteriore della coscia, sul perineo, sulla regione anale e sui genitali esterni, ad eccezione della radice del pene. La paralisi motoria colpisce la vescica, il retto, i muscoli ischio- e bulbocavernosi ed il trasverso del perineo.

Se la distruzione è dal 4° segmento del midollo sacrale in giù, la insensibilità colpisce la regione perianale e si estende al perineo, allo scroto e all'uretra. La paralisi colpisce soltanto lo sfintere del l'ano e della vescica.

Nelle lesioni del 5° segmento sacrale l'insensibilità si circoscrive alla regione anale e alla parte più anteriore del pene e dell'uretra; la paralisi motoria, allo sfintere del retto e della vescica.

Nella lesione trasversa del segmento coccigeo infine la paralisi sensitiva è limitata alla pelle della regione del coccige e la motoria al muscolo elevatore dell'ano.

Prognosi. — La prognosi delle lesioni traumatiche trasverse del midollo spinale è subordinata alla sede e all'estensione del midollo distrutto. Quanto più la lesione si approssima al midollo allungato, tanto più l'esito è rapidamente mortale, sicchè spesso non si arriva in tempo a localizzarla con precisione durante la vita.

Quando la lesione colpisce uno o più dei 5 ultimi segmenti del midollo cervicale o il primo dorsale e il paziente non soggiace al trauma nelle prime 24 ore, la sua morte suole accadere nella prima e tutto al più nella seconda settimana, sia per mielite ascendente, sia per polmonite settica, perchè il processo mielitico non tarda a raggiungere il centro della respirazione.

Se la lesione ha sede in uno dei segmenti dorsali medi o dorso-lombari, la prognosi deve farsi almeno riservata, potendo l'infermo soccombere anche dopo parecchi mesi o per infezione della vescica, poichè all'incontinenza succede la ritenzione, o per setticoemia prodotta da cangrena per decubiti aventi sede nelle regioni paralizzate, particolarmente sulla regione sacrale. Qui talvolta la cangrena si approfonda fino al canale vertebrale, e quindi succede mielite putrida, che riesce rapidamente mortale.

Posto che il paziente sfugga a tutte queste possibili e gravissime

complicazioni, la prognosi, per ciò che spetta la funzionalità delle parti paralizzate, è sempre infausta. L'individuo diviene un malato cronico. La sua spina resta gibbosa per la frattura o lussazione della vertebra, che determinò la lesione midollare; la paralisi motoria, l'anestesia e l'atrofia dei suoi arti inferiori lo inchiodano a letto o sopra una sedia; l'incontinenza o la ritenzione delle urine o delle feci lo tormentano; sovente si manifestano ulcerazioni trofiche ribelli ad ogni trattamento, singolarmente alla pianta del piede. Tutti questi relitti e manifestazioni consecutive certo non possono farci contare sopra una lunga esistenza del malcapitato.

Cura. — La cura deve essere essenzialmente etiologica, vale a dire ridurre la lussazione o rimuovere al più presto possibile i frammenti di una vertebra fratturata, che furono la causa della lesione midollare, e di ciò ci occuperemo trattando in seguito delle fratture e lussazioni della colonna vertebrale.

L'immobilizzazione nella doccia di Bonnett, voluta dai vecchi chirurgi, facilita i decubiti e rende difficile la rigorosa nettezza che occorre per favorire il normale decorso dell'atto operativo. I letti meccanici, gli appoggi soffici con materassi e cuscini di penne, ad aria o ad acqua, e l'uso degli opportuni mezzi perchè si avveri il periodico vuotamento della vescica e del retto, sono tutto quanto possiamo disporre per scongiurare le suaccennate gravi complicazioni. Allorquando sopraggiungono le ulcere trofiche, la cangrena da decubito e la cistite settica, le lavande e le medicature antisettiche devono essere impiegate con molta solerzia e con quel criterio che c'insegna la pratica.

CAPITOLO XI

TUMORI INTRARACHIDIANI.

Le difficoltà diagnostiche e curative conferivano ai tumori intrarachidiani più un interesse anatomo-patologico e fisiologico rispetto allo studio delle funzioni del midollo spinale, che clinico e terapeutico. In questi ultimi anni, grazie alle ricerche sperimentali, cliniche ed operative di parecchi fisiologi, patologi e chirurgi, grandi progressi si son fatti nel campo diagnostico e curativo, sicchè i tumori spinali sono oggi entrati nel pieno dominio della chirurgia.

Dal punto di vista clinico, comprenderemo nella classe dei tumori intrarachidiani le flogosi croniche granulomatose, i neoplasmi propriamente detti, le cisti congenite, le neoformate e le parassitarie, perchè, come già dicemmo trattando dei tumori endocranici, la maggior parte delle volte è impossibile distinguere clinicamente queste varie produzioni morbose, specie quando rimangono confinate nello speco vertebrale.

Etiologia. — Il bacillo tubercolare, quello della sifilide e l'actinomyces rispettivamente sono il momento etiologico dei tumori granulomatosi. La sifilide, i traumi, il reumatismo e la tubercolosi nel male di Pott talvolta generano produzioni ossee endorachidiane che assumono il decorso dell'osteoma. Le cisti parassitarie devono la loro origine agli embrioni della taenia solium e a quelli della taenia echinococchi. Le cisti di echinococco si riscontrano in genere, nell'organismo umano, con molta maggiore frequenza del cisticerco. Le cisti accidentali per l'ordinario sono rarissimi esiti di trauma seguito da ematomi. Ai traumi si addebitano anche i neoplasmi, quando non sono produzioni secondarie a trapiantazione o a disseminazione di elementi partiti da un tumore che preesisteva nello stesso organismo in punti più o meno lontani. L'età, il sesso e le professioni non hanno grande importanza etiologica. In tutte l'età sono stati osservati tumori del midollo e dei

suoi involucri. Il lipoma, il missoma ed il glioma possono essere perfino congeniti e non raramente si complicano a spina bifida. Nei fanciulli si manifesta sovente la tubercolosi e qualche volta la gomma per sifilide ereditaria. Le cisti parassitarie e gli altri tumori con più frequenza si presentano nell'età media, ma non risparmiano assolutamente la vecchiaia.

Generalmente si crede che gli uomini vadano più delle donne soggetti a tumori spinali: ciò sta qui, come in altri organi e tessuti, in rapporto con le cause occasionali cui maggiormente è esposto il sesso maschile. Lo stesso dicasi per le professioni.

Stato anatomico e sintomi. — I tumori primitivi endorachidiani si trovano impiantati ora sulle pareti ossee del canale vertebrale (osteomi, encondromi, sarcomi, endostosi), ora prendono le mosse e si sviluppano nel connettivo peridurale, e con maggior frequenza nella dura e nella pia meninge (sarcomi, endoteliomi, lipomi, missomi, teratomi, neoformazioni granulomatose, cisti di echinococco e di cisticerco, eccezionalmente altre specie di tumori); ora in fine, sebbene in numero di casi relativamente esiguo, nel midollo spinale (gliomi, sarcomi, raramente altri tumori).

I tumori meningo-rachidiani sono stati riscontrati in tutte le sezioni dello speco vertebrale, ma con maggiore frequenza nella sua porzione toracica. Essi si diffondono in due maniere: nella prima, per i forami intervertebrali o per la distruzione di uno o più archi vertebrali, partendo dal connettivo peridurale, divengono estrarachidiani; nella seconda, rimangono circoscritti nel canale vertebrale. La prima maniera di sviluppo è rara ed è stata osservata in alcuni casi di lipomi, di sarcomi e di cisti idatidee estradurali. La seconda maniera è la più comune e si presenta ora sotto forma circoscritta (cisti, tumori benigni), ora infiltrata (carcinomi, gliomi, produzioni granulomatose) ed ora disseminata (tumori maligni, produzioni granulomatose, cisticerco). Per la resistenza del canale vertebrale prendono forma ovoidale appiattita, diretti con il loro grande asse verticalmente. Esordiscono indietro da un lato o dall'altro del midollo, raramente nella linea mediana, in via eccezionale sulla sua faccia ventrale. Possono raggiungere grande volume quando riescono a corrodere le vertebre che l'incarcerano.

Siccome questi tumori ordinariamente sono estramidollari, la midolla corrispondente viene compressa, appiattita, parzialmente rammollita; mai però è stata trovata completamente distrutta. Questo fatto si spiega col grande potere di adattamento di cui è dotato il tessuto

nervoso: esso resiste alla compressione e alla invasione dei tumori maligni e dei processi granulomatosi più di quello che non lo facciano i tessuti ossei, almeno gli spongiosi. L'alterazione delle fibre nervose è caratterizzata dalla scomparsa della mielina e dalla produzione di corpi granulosi. Dal focolaio di rammollimento s'inizia la degenerazione ascendente dei fasci a conduzione centripeta, e discendente di quelli a conduzione centrifuga.

Le neoformazioni primitive del midollo, come abbiamo detto, sono rare: la maggior parte, specie le maligne, derivano dalla pia, dalla quale passano nel midollo seguendo le guaine perivascolari dei vasi nutritizi. Il glioma è per solito telangettasico e infiltrato, perciò sovente cagiona emorragie che si spandono nelle parti sane del midollo; talvolta però, quando è fibroso, si trova circoscritto. Il sarcoma si svolge meglio circoscritto; è unico e qualche volta multiplo, ma per il suo rapido sviluppo dà luogo a fatti degenerativi nel tessuto nervoso proporzionatamente molto più pronti ed estesi che il glioma. Sono stati pure riscontrati nel midollo la gomma sifilitica ed il tubercolo solitario; questo però con relativa maggior frequenza di tutti gli altri tumori, specie della gomma, sebbene raramente sia disgiunto dalla tubercolosi di altri organi.

I tumori generatisi sia dal contenuto sia dalla teca vertebrale non tardano a dare fenomeni di compressione e di distruzione tanto più tumultuosi per quanto più intimo al midollo e alle sue radici è il punto di genesi della produzione morbosa e più rapido è il suo sviluppo. Coll'accrescersi della neoplasia, alle manifestazioni midollari succedono le deformità della spina, vuoi per lo spostamento e corrosione delle vertebre corrispondenti, vuoi per estrinsecazione del tumore sulla colonna vertebrale.

I sintomi di compressione, se non vi si complicano flogosi, edemi o emorragie, si manifestano più o meno lenti e graduali e sono d'ordine motorio, sensitivo o trofico; è d'uopo però distinguere quelli dovuti a compressione delle radici nervose da quelli derivanti da lesioni midollari (Charcot).

In generale i sintomi dovuti alla compressione delle radici s'iniziano con dolori a cingolo o con dolori che s'irradiano lungo i nervi brachiali, sciatici e crurali, secondo il nervo o il paio di nervi compressi e irritati nelle loro radici. Se il tumore si generò nella teca ossea, ordinariamente sono bilaterali perchè arriva presto a comprimere a un tempo le due radici; ma se ebbe origine dagl'involucri molli, si sviluppa per solito lateralmente al midollo, e perciò la nevralgia

comincia unilaterale e rimane tale fino a quando il tumore non abbia raggiunto un notevole volume. Queste manifestazioni dolorose vanno sotto il nome di pseudo-nevralgie radicolari. Con esse possono accompagnarsi paralisi con o senza contratture, disturbi trofici e iperestesia della cute animata dal nervo compresso. Le nevralgie sono quasi permanenti e spesso si esacerbano durante la notte.

Quando le crisi dolorose si manifestano a paraplegia costituita, come suole accadere nella carcinosi secondaria della colonna vertebrale, il fenomeno è tipico, da Cruveilhier designato sotto il nome di paraplegia dolorosa e da Charcot poi detta dei cancerosi.

Malgrado l'ostinatezza dei dolori spontanei nella provincia dei nervi compressi, alla iperestesia tengono dietro, per la distruzione di più radici sensitive, anestesia dolorosa e disturbi trofici, consistenti in bolle di herpes, chiazze escarotiche, atrofia dei muscoli, i quali possono divenire paralitici e in questo stato essere sede di contratture. L'atrofia muscolare si sviluppa rapidamente e precede la paralisi, la quale suole pure manifestarsi per la distruzione di più radici motorie, perchè ciascuna provincia, tanto nel campo motorio che sensitivo, non è soltanto animata da una sola radice spinale: perciò occorre la distruzione di due e più radici perchè i fenomeni paralitici si facciano obbiettivi.

I sintomi midollari si manifestano più tardi dei radicolari, specie nei tumori estradurali, perchè sin dal loro esordire questi possono esercitare sulle radici gli effetti meccanici del loro accrescimento. Quando la compressione sorpassa l'indice di tolleranza del midollo, i disturbi funzionali si accentuano presto e quasi repentinamente. Siccome il tumore in principio, per solito, si sviluppa e comprime da un lato il midollo, così questo dà luogo alle manifestazioni della cosiddetta paralisi di Brown-Sèquard, vale a dire che dal lato del tumore succedono paresi, riflessi esagerati, perdita della sensibilità muscolare e zone dolorose ed iperestetiche a livello del tumore; dall'altro lato invece si hanno anestesie. I disturbi motorî, che s'iniziano con paresi, si trasformano presto in paralisi senza contratture (paralisi flaccide). Dopo uno a due mesi si manifestano scosse e crampi nei muscoli paralizzati, i quali poi finiscono per mettersi in contratture permanenti.

La paralisi flaccida tiene alla interruzione meccanica dei cordoni antero-laterali; la paralisi con contrattura deriva dalla degenerazione secondaria (sclerosi) degli stessi cordoni. In principio, quando la compressione del midollo non è totale, il potere eccitomotore del tratto infe-

riore alla compressione è accresciuto; i riflessi cutanei e tendinei perciò si esagerano; gli arti paralitici entrano in convulsione al più piccolo tocco (epilessia spinale). Il clono patellare e del piede, quando la compressione cervicale e dorsale è completa, mancano affatto.

Ai disturbi motorî sieguono quelli della minzione e della defecazione. Nell'esordire la compressione esercitata al disopra del rigonfiamento lombare produce semplice difficoltà nella minzione volontaria, indi frequente impulso di emettere urine e stillicidio involontario; in stadio più avanzato, la cosiddetta incontinenza intermittente: la vescica si riempie fino ad un certo punto, e quindi succede involontario rilasciamento dello sfintere e contrazione del detrusore, sicchè la vescica si vuota con forte getto urinoso. L'insensibilità vescicale e rettale, più o meno completa, fa si che si accumulino grandi quantità di urina e di feci, non agendo più per via riflessa il detrusore e le pareti rettali. In fine la paralisi motoria si afferma stabilmente, e malgrado l'integrità del midollo lombare, per un meccanismo ancora oscuro, i riflessi cessano, gli sfinteri si rilasciano; ma le urine gocciolando non lasciano mai vuota la vescica, dacchè la elasticità dei tessuti del suo collo ne ritiene una parte, la quale, tradotta in pressione, rappresenta l'indice di resistenza elastica dello sfintere. Alle stesse conseguenze va incontro il retto: le feci addensate in esso si soffermano, ma per il rilasciamento dello sfintere con pressioni addominali si possono far espellere; quando peraltro càpita la diarrea, l'infermo si trova continuamente imbrattato di feci. Se la compressione è incompleta e si esercita fino da principio sui segmenti inferiori del midollo dorsale, succede la ritenzione delle urine e delle feci; se invece si esplica nel midollo lombare, si avvera l'incontinenza, perchè, esercitando il cervello un'azione moderatrice sopra il centro spinale destinato all'innervazione degli sfinteri, intercettate dalla compressione le vie che li mettono in comunicazione con questo centro, gli sfinteri restano sotto la sola azione spinale e quindi permanentemente contratti (ritenzione). Per contrario, se il midollo è leso nella regione lombare (cono terminale del midollo), punto di origine delle vie spinali che eccitano la contrazione abituale degli sfinteri, questi si rilasciano (incontinenza).

Essendo i tumori intrarachidiani ordinariamente unilaterali, è naturale che si manifestino, in principio almeno, i sintomi della cosiddetta emilesione descritti da Brown-Sèquard, i quali sogliono aversi nei tumori del midollo dorsale e della porzione cervicale inferiore e qualche volta in quelli del midollo lombare. In caso, per esempio, di tumore dorsale unilaterale circoscritto che comprime un segmento mi-

dollare e la sua radice corrispondente, accade, nella provincia animata da questa, un'iperestesia, immediatamente sotto una sottile zona anestetica, e in tutte le parti del midollo sottostanti alla compressione si ha paralisi motoria senza anestesia.

I disturbi trofici sono atrofia muscolare rapida, decubiti e artropatie nelle regioni paralizzate.

Questo sarebbe presso a poco il quadro clinico dei tumori degl'involucri e della midolla spinale; peraltro qualche differenza anzitutto si può riscontrare nella celerità con la quale si può arrivare al periodo paraplegico, che è l'ultimo stadio. Se questo avviene per la sola azione della compressione che fa il tumore, il periodo paraplegico si determina lentamente; ma se si complica ad una emorragia midollare o ad una mielite da compressione, il fenomeno appare tumultuosamente e, come è naturale, non preceduto dalla forma paralitica di Brown-Séquard.

Diagnosi. — Dopo di aver escluse le flogosi di pertinenza medica, specialmente la mielite trasversa e la siringomielia, còmpito diagnostico sarebbe quello di accertarsi prima della presenza del tumore e poi di ricercare la sua natura, la sua sede e i tessuti nei quali si è generato.

La diagnosi di tumori dello speco vertebrale non è facile: essa in genere si fonda su criteri ricavati dall'associazione dei sintomi e dall'ordine con il quale si succedono. Nei casi più tipici ordinariamente si osserverà che la compressione da essi prodotta ora comincia a manifestarsi con i sintomi radicolari e poi midollari da un lato, per diffondersi, tosto o tardi, al lato opposto, ora con soli sintomi midollari, in principio unilaterali, indi bilaterali. Nel primo caso il morbo si estrinseca con dolori pertinaci corrispondenti alla radice compressa, seguiti da crampi, paresi ed atrofie nella stessa regione; nel secondo caso, da sintomi emiplegici, che divengono paraplegici quando il tumore ha invaso i due lati del midollo. Tutti questi sintomi possono accompagnarsi, in un periodo avanzato di sviluppo della neoplasia, ad alterazione di forma e disturbi funzionali della colonna vertebrale. Di leggieri quindi si comprende che per far la diagnosi di produzione morbosa intrarachidiana occorrono almeno i sintomi midollari in principio unilaterali e poi bilaterali, poichè la semplice nevralgia unilaterale ed anche bilaterale, per quanto intensa e persistente, può essere l'espressione di un fatto nevritico o di compressione vertebrale ed estravertebrale.

Per l'indicazione operativa non basta aver assodato la diagnosi di neoformazione spinale, occorre anche sapere se è vertebrale o intravertebrale, unica, multipla o disseminata.

Se non precede alle affezioni radicolare e midollare la deformità della spina, la diagnosi differenziale fra il tumore vertebrale ed intravertebrale è difficile, perchè il processo morboso può diffondersi in una parte del corpo vertebrale in guisa da produrre sintomi radicolari e midollari prima di alterare sensibilmente la vertebra. Del resto, se questa alterazione precede le manifestazioni radicolari o le siegue, prima della comparsa dei fenomeni midollari l'origine vertebrale del neoplasma o del processo morboso non può essere dubbia.

La moltiplicità di un tumore circoscritto in una ristrettissima regione dello speco vertebrale, dà gli stessi sintomi del tumore unico, ma per solito esordisce con sintomi bilaterali. La moltiplicità disseminata suole estendersi anche al cervello, per cui le manifestazioni encefaliche oscurano talmente i sintomi spinali da farli clinicamente sconoscere affatto. Quando i tumori si sviluppano soltanto lungo il midollo, possono essere diagnosticati per la varietà dei fenomeni che sono propri a ciascun segmento midollare che comprimono e distruggono.

Sintomi che mentiscono un neoplasma sotto forma diffusa, sono stati osservati nella rarissima pachimeningite ipertrofica cervicale. La contemporanea bilateralità dei fenomeni subordinati ad una serie di radici e di segmenti midollari e l'atrofia con paralisi di ambo le braccia, senza corrispondenti alterazioni degli arti inferiori, fanno, se non certa, molto probabile la diagnosi. Eccezionalmente un tumore diffuso potrebbe passare da un lato all'altro per lungo tratto del midollo e non dare sintomi di lesione trasversa.

Se il tumore non si è estrinsecato sulla faccia dorsale della colonna vertebrale in modo che una puntura esplorativa o saggia-tumori ci possa dare un valido criterio diagnostico nella composizione chimica e rispettivamente microscopica del liquido e degli elementi estratti, la diagnosi della natura delle produzioni morbose intrarachidiane è difficile. La esistenza di un carcinoma o di un focolaio tubercolare in altri punti del corpo, fondatamente ci possono far sospettare che a questa neoformazione si debbano i sintomi spinali. La cura antisifilitica negativa ci farebbe escludere la gomma sifilitica sospettata in un affetto di lue. La cura con alte dosi di ioduro di potassio positiva potrebbe farci ammettere l'actinomicosi e la gomma sifilitica in una non diagnosticata sifilide costituzionale. Lo sviluppo rapidissimo dei

fenomeni spinali non potrebbe essere dato che da un tumore maligno gliomatoso o sarcomatoso: il primo più frequente nel midollo, il secondo nei suoi involucri. Tutte le altre produzioni riscontrate nello speco vertebrale non hanno presentato un solo criterio diagnostico che possa, almeno con probabilità, indicare la loro natura.

Ammessa, per la manifestazione dei sintomi radicolari, prima unilaterali e poi bilaterali del midollo, nonchè per gli eventuali disturbi funzionali della colonna vertebrale, la esistenza di una neoplasia intrarachidiana, è d'uopo stabilire con precisione quale è il segmento midollare compresso o distrutto. Poter determinare con esattezza il rapporto segmentale di un tumore rachidiano sarebbe l'ideale della chirurgia operativa; ma, come abbiamo visto, molte difficoltà s'incontrano, sebbene molto cammino si è fatto per risolvere il problema diagnostico. Il dolore è un criterio di localizzazione importantissimo quando si manifesta unilaterale, per farsi poi gradualmente bilaterale irradiandosi nella provincia delle radici che partono dal midollo in corrispondenza del tumore. I disturbi sensitivo-motorî fanno ancor più sicura la diagnosi di localizzazione, poichè si riscontrano soltanto nelle regioni governate da quel tratto del midollo sottostante alla sede che esso occupa. Il luogo preciso in cui trovasi il limite superiore del tumore, è sempre proporzionatamente alquanto più alto di quello che lo indicano le pseudonevralgie e i disturbi sensitivo-motorî a misura che si discende sulla colonna vertebrale, perchè, come ci è noto, le radici spinali hanno un decorso intrarachidiano sempre più obliquo dal midollo cervicale alla coda equina, e perchè la paralisi di un muscolo e l'anestesia di una data regione animata da più radici non ha luogo se queste non sono contemporaneamente distrutte.

Ora passiamo alla ricerca dei criteri per diagnosticare la sede del tumore nei segmenti delle singole regioni del midollo. Anzitutto debbo avvertire che la diagnosi di localizzazione precisa dei tumori nei vari segmenti è molto più indaginosa che nelle lesioni traumatiche: quelli difficilmente si circoscrivono ad un solo segmento, mentre, per l'obliquo decorso intrarachidiano delle radici spinali, queste possono essere compresse e dar sintomi attribuibili ad altri segmenti non lesi; perciò più che alla diagnosi segmentale mi atterrò alla regionale, compatibile con l'azione chirurgica.

Troviamo che i tumori della parte alta del midollo cervicale, determinando dal lato dove esiste il tumore, emiplegie spastiche del braccio e della gamba, si differenziano dalla emiplegia cerebrale per la mancanza di disturbi funzionali dei nervi ipoglosso e facciale e per

la manifestazione dei sintomi di Brown-Sèquard. Più tardi, col progredire del volume del tumore, a questi segni subentrano paralisi motorie spastiche e anestesie del tronco e delle quattro estremità. Nel periodo emiplegico e nel paraplegico si manifestano, precedute da dolori ed anestesie circoscritte, nella provincia del plesso cervicale (n. sopraclavicolare, piccolo e talora grande occipitale e nel grande auricolare) atrofie e paralisi dello sternocleido-mastoideo, del cucullare, degli scaleni, dei muscoli anteriori profondi del collo e dei muscoli superficiali e profondi della nuca. Nello stadio paraplegico essendo compromessi ambo i nervi frenici, l'esito letale viene affrettato per paralisi della respirazione.

I tumori che si sviluppano in corrispondenza del rigonfiamento cervicale del midollo, presentano meno pronunziati i sintomi di Brown-Sèquard; l'emiplegie o paraplegie spastiche e le anestesie dagli arti inferiori si elevano sul tronco fino all'altezza del secondo spazio intercostale. A misura che il tumore da questo punto invade in alto il rigonfiamento midollare, la paralisi atrofica si vedrà comparire prima nell'una e poi nell'altra estremità superiore, secondo l'ordine dei segmenti dai quali dipendono le varie provincie sensitive e motorie. Se in basso compartecipa il segmento dal quale deriva il primo paio delle radici dorsali, si osserveranno i sintomi pupillari dal lato del tumore, il quale, agendo prima da stimolo, dilata la pupilla, poi, determinando la paralisi da compressione, dà luogo alla costrizione.

Nei tumori del midollo dorsale sovente si manifestano con maggiore evidenza i sintomi della compressione laterale. La paraplegia e l'anestesia agli arti inferiori e al tronco si elevano, presso a poco, fino a livello della sede del tumore; ma, per le ragioni anatomiche riferite avanti, non bisogna credere che le paralisi arrivino proprio fino all'altezza della sede del neoplasma; l'atrofia muscolare paralitica infatti nei muscoli intercostali, e specialmente in quelli addominali, sempre si riscontra in un livello inferiore del segmento midollare leso. Lo stesso può dirsi della nevralgia della provincia cutanea corrispondente al tumore: essa nel dorso per solito si mantiene lungamente unilaterale.

I riflessi cutanei e tendinei, nonchè i disturbi funzionali della vescica e del retto, in questa come nella midolla del rigonfiamento cervicale, non sono criteri importanti di diagnosi di localizzazione.

La diagnosi di sede nei tumori del midollo lombare presenta maggiore difficoltà: i segmenti lombo-sacrali son troppo ravvicinati fra di loro perchè la neoformazione, per quanto piccola, possa circo-

scrivere la sua azione ad un solo di essi; perciò sovente il plesso lombare e il sacrale sono contemporaneamente compromessi, sicchè tosto ai dolori diffusi succedono atrofie paralitiche e anestesie in tutti e due gli arti inferiori, mancano i riflessi, vi è paralisi del retto e della vescica e dolore e iperestesie nel campo della radice che segna il limite superiore della neoformazione. Quando il midollo è leso nella parte alta del rigonfiamento lombare con le sue corrispondenti radici, i dolori cominciano unilaterali nella provincia del plesso lombare, vale a dire nel lato esterno della gamba e nella regione inguinale, e i primi fenomeni atrofici e paretici si osservano nei muscoli psoas-iliaco, adduttori e quadricipite, mentre raramente in questa regione si riscontrano anestesie. Nell'esordire della compressione unilaterale del midollo si sogliono accennare i sintomi di Brown-Séquard. Se la lesione si avvicina ai segmenti sacrali, sovente dapprima si riscontrano anestesie e paralisi soltanto nella provincia del plesso lombare; può esservi il riflesso del tendine di Achille, mentre il patellare suole mancare. La paralisi della vescica e del retto e l'impotenza si manifestano più tardi che nei tumori sacrali. Se il tumore esordisce sull'ultima porzione del rigonfiamento lombare del midollo, vale a dire su i primi segmenti sacrali, le manifestazioni si hanno nel campo del plesso sacrale; in tal caso la diagnosi si basa in principio su i dolori iniziali circoscritti ai rami del plesso sacrale, indi vien confermata dalla comparsa delle paralisi atrofiche, prima unilaterali poi bilaterali, dei muscoli della gamba, del piede, della regione posteriore della coscia, dei glutei e del perineo, nonchè dall'anestesia del piede, del lato interno della gamba e della coscia, del perineo e di una parte dei genitali esterni; spesso si ha impotenza, ed è costante la paralisi del retto e della vescica. Il riflesso del tendine di Achille è spento, il patellare può trovarsi integro.

I morbi che in principio possono mentire i tumori che comprimono singolarmente la coda equina e il relativo midollo lombo-sacrale, sono la sciatica uni- e bilaterale e le nevriti periferiche.

La sciatica sia uni- che bilaterale ha i suoi punti dolorosi caratteristici, rilevabili con la compressione, che mancano nei tumori lombosacrali dello speco. Del resto la sciatica bilaterale, che più potrebbe assumere le parvenze di un neoplasma della coda equina, è rarissima e per lo più determinata da tumori pelvici; perciò non si riscontrano quelle conseguenze trofiche e funzionali che sieguono ai tumori che comprimono il midollo lombo-sacrale.

Le nevriti periferiche sia di origine tossica che infettiva difficilmente possono manifestarsi o divenire simmetriche come accade per

le nevralgie prodotte dai tumori intrarachidiani. Inoltre le nevriti producono rapida atrofia muscolare e tardive paralisi; succede proprio l'inverso nei tumori che comprimono il midollo e le sue radici.

Dal punto di vista sia prognostico che operativo è pure importante diagnosticare possibilmente su quale dei tessuti del canale vertebrale è impiantata la neoformazione e da qual lato rispetto alla midolla.

Riguardo al tessuto di origine William-White ha fatto rilevare che i tumori intramidollari si manifestano più specialmente con disturbi sensitivi e motorî, mentre i tumori che si generano negli involucri del midollo, dànno per solito sintomi irritativi, come dolori, contratture, atrofie, ecc.

La posizione che occupa il prodotto morboso rispetto al midollo, si può dedurre dal criterio di frequenza e dai disturbi funzionali.

Nessun criterio abbiamo che possa farci diagnosticare un tumore collocato sulla faccia dorsale, da quello giacente sulla faccia ventrale del midollo, tranne il dato di frequenza: si sa infatti che il maggior numero dei tumori sono stati rinvenuti sulla faccia dorsale e laterale del midollo. I tumori unilaterali si diagnosticano più facilmente, perchè dal loro esordire producono dolore e poi sintomi di irritazione midollare, ordinariamente dallo stesso lato ove ha sede il tumore, qualche volta anche dal lato opposto. Così, in un caso osservato da Horsley, l'arto dal lato del tumore era contratto in estensione; quello dal lato opposto, in flessione. In molti casi si è riscontrato che la colonna vertebrale era leggermente incurvata, e la concavità, per la contrattura dei muscoli costovertebrali, volta dal lato del tumore. Nello stadio di sviluppo avanzato del tumore l'unilateralità dei sintomi si accentua con l'emiparaplegia con o senza anestesia incrociata.

Prognosi. — I neoplasmi propriamente detti, abbandonati alle forze naturali finiscono fatalmente con la morte. Quelli delle meningi e delle ossa operati hanno dato una mortalità del 56 per cento. La prognosi per le neoformazioni granulomatose trattate con i mezzi medicamentosi e con apparecchi che immobilizzano la colonna vertebrale, è meno grave; i risultati, tanto rispetto alla guarigione dei processi morbosi, quanto alla funzionalità del midollo, sono buoni. Nulla ancora sappiamo di positivo intorno all'esito della cura chirurgica di questi processi. Da quel poco che ho potuto raccogliere per quel che riguarda la tubercolosi, singolarmente della colonna vertebrale, e i neoplasmi del midollo, i risultati operativi sono addirittura scoraggianti.

Cura. — Malgrado i numerosi insuccessi, il chirurgo non deve arrestare la sua azione nei casi di tumore intrarachidiano bene accertati, poichè è sperabile, come accadde per i tumori addominali ed endocranici, che, perfezionandosi le indagini diagnostiche e la tecnica operativa, la grave percentualità di morti lamentata fin'oggi nei pochi casi operati, si potrà ridurre notevolmente.

L'estirpazione dei tumori intrarachidiani sin dal 1882 fu preconizzata da Byrom-Bramwell ed eseguita per la prima volta nel 1888 da Horsley. Nel decennio 1885-95 Allen Starr raccolse 123 casi di tumori spinali. Egli, avendoli esaminati accuratamente dal punto di vista anatomo-patologico, trovò che 100 erano stati illustrati minuziosamente, tanto da poterne dedurre che in 75 di essi almeno, il tumore poteva essere estirpato. L'esito brillante del caso operato da Horsley, i 3 successi (su 5 operati) che pubblicò immediatamente il Macewen e le incoraggianti ricerche di Allen Starr non ebbero quella considerazione che meritavano nel campo chirurgico, e lo deduco dal fatto che le statistiche e le pubblicazioni a me note fino al 1896, registrano appena 25 atti operativi per tumore dello speco vertebrale, due dei quali eseguiti in Italia con successo: l'uno nel 1892, da Caponotto e Pescarolo per missoma intradurale del 4° e 5° segmento dorsale; l'altro dal Caselli nel 1893, per osteoma intrarachidiano impiantato sul quinto arco dorsale.

Dei 25 operati, 8 sono perfettamente guariti, 1 dell'atto operativo con parziale miglioramento, 2 senza miglioramenti. Morirono per shock operativo 9, 1 per sepsi, 1 per recidiva e 3 tardivamente, forse per recidiva.

L'intervento chirurgico può aver luogo in un tempo o in due tempi, come si pratica talvolta nei tumori endocranici. Con la laminectomia si pone allo scoperto il tumore se estradurale, nel caso contrario s'incide la dura madre longitudinalmente e quindi si procede alla enucleazione del tumore meningeo cercando di risparmiare, per quanto è possibile, l'offesa delle radici e specialmente del midollo. In tre casi d'intervento per tumori generatisi nel midollo l'esito è stato infausto. Quello del Fenger era un sarcoma fusiforme e incapsulato nel tessuto midollare dei cordoni posteriori; l'enucleazione fu seguita da paraplegia completa e l'infermo morì d'infezione al 4° giorno. Nel caso di Abbe e in quello di Barzy l'operazione non potè espletarsi, perchè si trattava di glioma cistico diffuso del rigonfiamento cervicale dei midollo.

CAPITOLO XII

ERNIE SPINALI CONGENITE.

Le ernie spinali congenite sono tumori apparenti della spina, costituiti dall'ernia degli involucri midollari (meningocele spinale) o di questi insieme e della midolla (meningo-mielocele) attraverso una fenditura anormale della colonna vertebrale (spina bifida).

Etiologia. — Quale sia la cagione che arresta il normale sviluppo dei corpi vertebrali primitivi tanto da impedire la normale evoluzione della massa apofisaria e degli archi vertebrali e, in via eccezionale, anche del corpo delle vertebre, è oscuro.

Può darsi che ciò accada per parziale anacronismo di sviluppo della doccia dorsale e delle vertebre primitive, sicchè quella, procedendo precocemente alla formazione del midollo e delle sue meningi, per aderenze che acquista con l'amnios o per compressione, arresta in parte o in tutto la formazione degli archi vertebrali e della massa apofisaria. Le aderenze amniotiche in alcuni casi sarebbero un'ipotesi fondata sulle alterazioni cicatriziali che si riscontrano sulle pareti del sacco idrorachidiano. La formazione delle fenditure nei corpi vertebrali si potrebbe imputare a circoscritta tardiva scomparsa della corda dorsale.

Stato anatomico e sintomi. — La spina bifida anteriore e la posteriore, che interessa la massa apofisaria di gran parte della colonna vertebrale, hanno importanza puramente teratologica. Noi qui ci occuperemo di quella forma di spina bifida posteriore circoscritta, suscettibile di un trattamento chirurgico, la quale per solito si osserva nella regione lombo-sacrale (Fig. LIX), lombare (Fig. LX) e lombo-dorsale, qualche rara volta nella regione cervico-dorsale, eccezionalmente nella regione dorsale (Fig. LXI). Il tumore ernioso contiene liquido cerebro-rachi-

diano; ha grande zza variabile da un ovo di colombo alla testa di un adulto; di forma lobata, emisferica o sferica se peduncolato; talvolta ombelli-
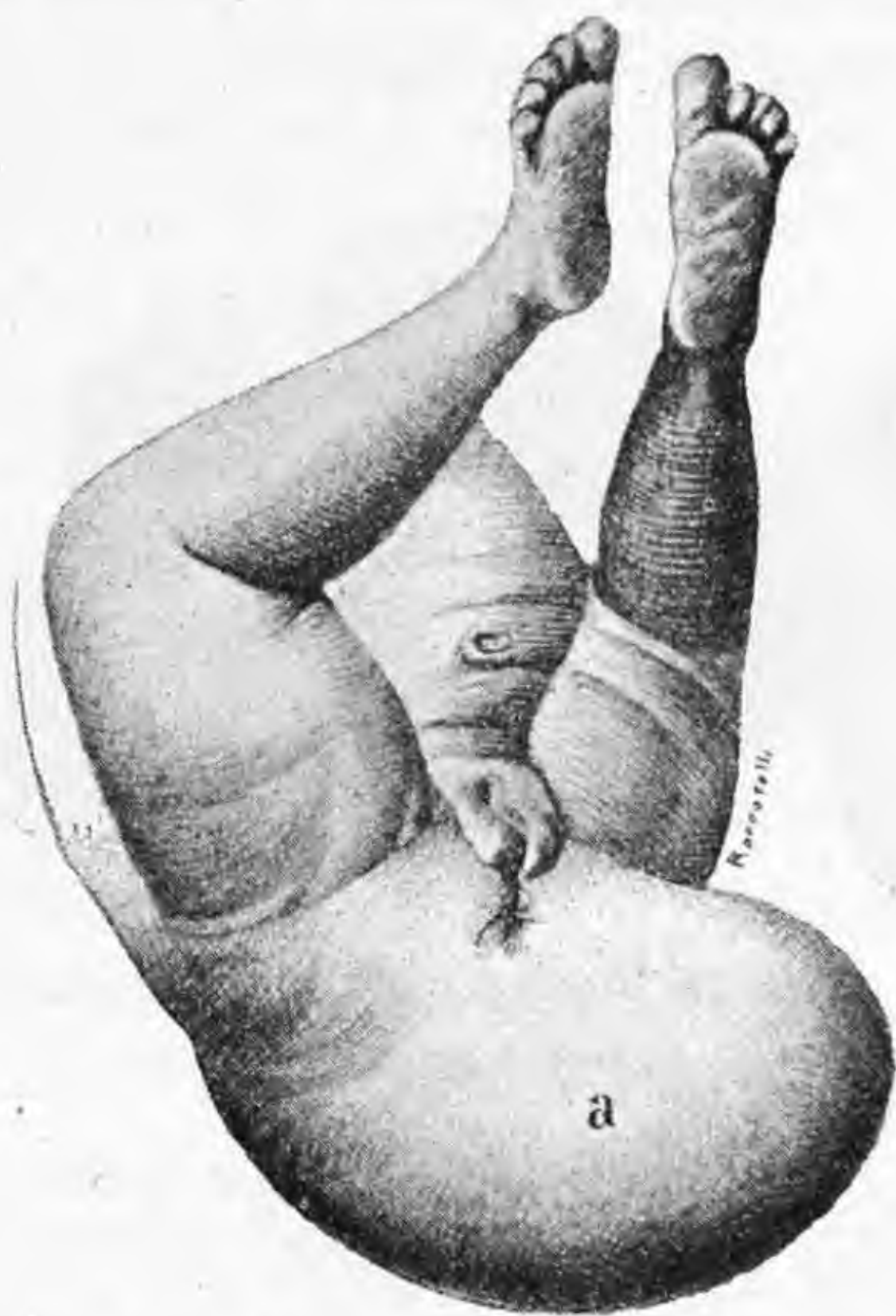
FIGURA LIX. — *Idromeningo-mielocele lombo-sacrale.*

cato; la pelle che lo ricopre ora è di aspetto normale e molto spessa, ora assottigliata, bluastra e cicatriziale; ha consistenza molle fluttuante
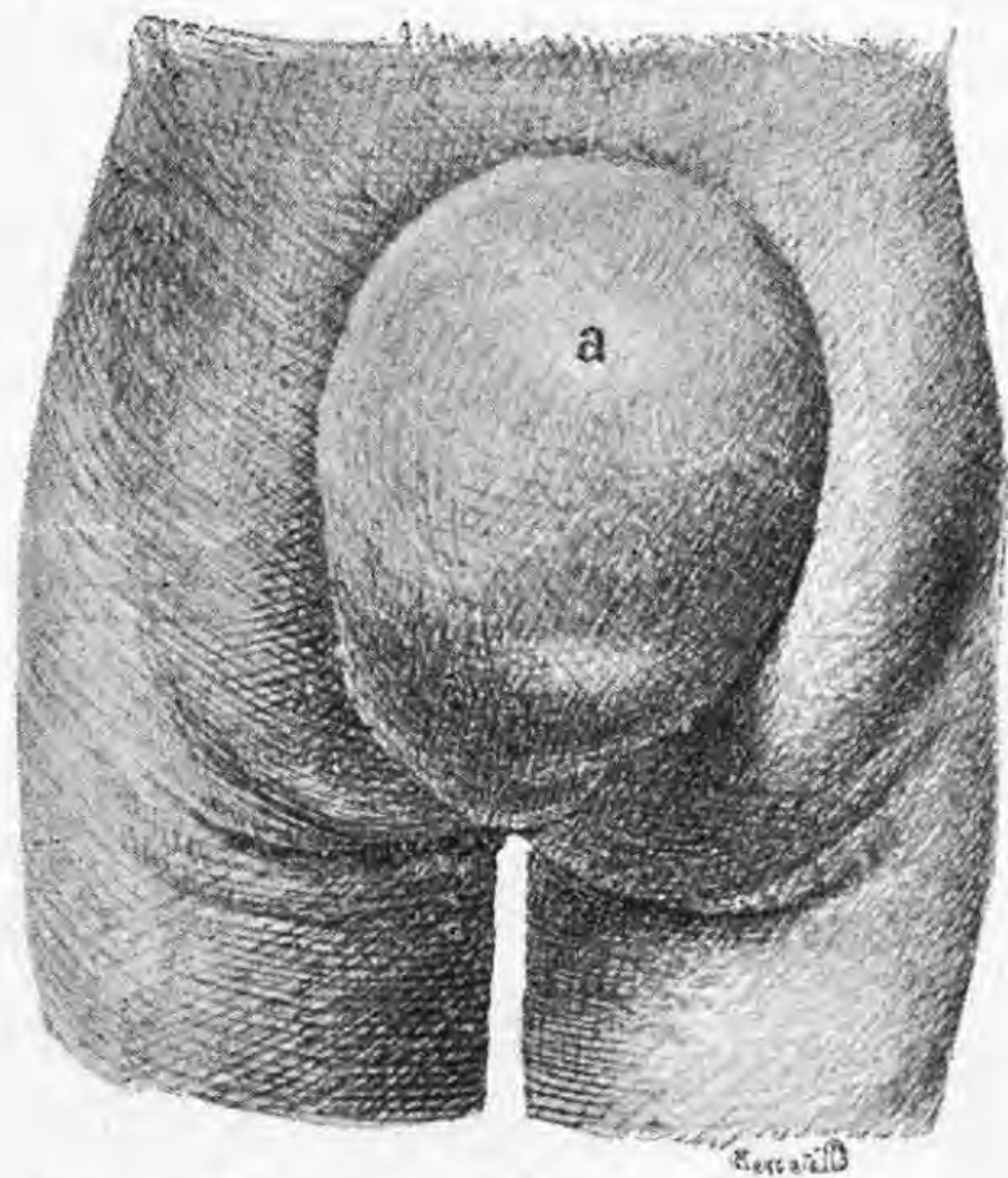
FIGURA LX. — *Idromeningocele lombare.*

e un impianto ordinariamente mediano. La struttura delle pareti cistiche è variabile. Virchow ammette due specie di idromeningo-mielo-

cele: nella prima il liquido si è accumulato nel canale midollare, perciò le pareti sono formate dal tessuto nervoso e dai suoi involucri (idromielocele); nella seconda varietà il liquido si è raccolto fra il midollo e le sue meningi (idromeningocele).

FIGURA LXI. — *Idromeningo-mielocele dorsale.*

Nell'idromielocele il sacco internamente ora è rivestito in totalità da uno strato assottigliato atrofico di tessuto nervoso, e ciò accade quando il liquido si accumula nel canale centrale; ora il midollo, ridotto ad un nastro di tessuto atrofico, dall'angolo superiore della fenditura rachidiana entra nel sacco, dall'alto in basso ne percorre tutta la parete e rientra nel canale vertebrale nell'angolo inferiore della stessa fenditura. Lungo il tragitto i nervi spinali che da esso emanano, percorrono trasversalmente al suo asse le pareti cistiche e rientrano quindi in basso per raggiungere i loro rispettivi forami di congiunzione. Ora infine la midolla, in uno stato più o meno normale, percorrendo le pareti del sacco nella maniera precedente, prende aderenze secondarie con queste.

Qualche volta i nervi partiti dal midollo che percorre il sacco, invece di rientrare nello speco vertebrale percorrendo le pareti del sacco, traversano direttamente la cavità dal di dietro in avanti. In altri casi le pareti del sacco cistico non contengono elementi nervosi, tranne che al forame di comunicazione sulla colonna vertebrale, dove, secondo la regione nella quale si trova la breccia vertebrale, ora si riscontra un prolungamento gemmiforme del midollo, ora un diverticolo del filo terminale ipertrofico. Sul midollo ectopico sovente furono trovati in forma poliposa fibro-lipomi, teratomi e masse gliomatose.

Nella seconda specie il midollo non fa parte diretta o indiretta delle pareti cistiche: esse sono costituite dalle meningi erniate e dagli strati molli estravertebrali, talora tanto assottigliate da rendersi traspa-

renti; tal'altra sono spesse, opache, infiltrate, missomatose, lipomatose o angiomatose, sì da prendere le parvenze di un neoplasma cistico, quando si rende ancora percettibile la fluttuazione o la riduzione parziale del contenuto. La riduzione può ottenersi ricacciando, con la pressione, il liquido nello speco vertebrale, senza apparenti disturbi funzionali immediati. La sacca cistica a pareti non molto spesse è flaccida, rugosa, se il bambino è in calma; si fa tesa, lucente e più colorita se il bambino si agita o piange.

La grandezza della breccia ossea, come abbiamo accennato, varia dalla mancanza della massa apofisaria e degli archi di una o più vertebre all'esistenza di un piccolo pertugio capillare, che nella vita estrauterina può perfino obliterarsi, laonde il canale di comunicazione fra la cavità cistica e la rachidiana è strozzato in guisa che la sacca appare una cisti indipendente dallo speco vertebrale. L'orlo della breccia ossea nei neonati è ordinariamente cartilagineo, più o meno sporgente, qua e là interrotto da tessuto legamentoso; più tardi si trova sovente ossificato.

È un fatto eccezionale l'incontro di spine bifide senza la produzione dell'ernia meningea, come quelle descritte da Recklinghausen, Kirmisson ed altri; la loro presenza ci è svelata dagli abbondanti peli che si sviluppano sulla pelle soprastante alla breccia ossea. La palpazione in tal caso, se l'apertura ha un notevole diametro, deve rilevare il difetto totale o parziale della massa apofisaria, al cui posto si sente un tessuto molle, che è l'adipe estradurale ipertrofico.

La spina bifida con produzione di meningo-mielocele si accompagna talvolta a paraplegie, a disturbi funzionali della vescica e del retto, anestesie, ulcere trofiche e piede varo equino. Queste manifestazioni stanno in rapporto con l'anomalia di sviluppo o con le profonde alterazioni a cui possono andare incontro il midollo spinale e le corrispondenti radici nervose.

Diagnosi. — La diagnosi della spina bifida con o senza idrorachia, in genere è facile: o il difetto della continuità della colonna vertebrale sulla sua porzione apofisaria o la presenza congenita di un tumore più o meno riducibile e fluttuante in questa regione sono patognomonici. Le difficoltà diagnostiche sorgono quando il sacco cistico è peduncolato e strozzato nel suo canale di comunicazione, e quando, per l'enorme spessore delle pareti o per neoformazioni endocistiche, si può sospettare una cisti o un neoplasma teratoide.

Differenziare una cisti neoformata congenita sulla colonna vertebrale da un meningocele strozzato è impresa molto difficile e qualche volta impossibile. Il criterio di frequenza nella regione lombo-sacrale ha un gran valore per farci ammettere l'idromeningo-mielocele; e sarà tanto più assodata questa diagnosi, quando si riscontrerà la pelle che riveste la cisti, ricca di peli oppure di color rosso fosco, di aspetto cicatriziale, aderente e ombellicato.

Non è meno difficile distinguere clinicamente un teratoma cistico della regione sacro-lombare da un'idromeningo-mielocele a pareti inspessite e contenenti ammassi appendicolari degli elementi nervosi, se non si può rintracciare la breccia ossea e mancano i disturbi motorî e sensitivi che talora accompagnano quest'affezione. Lo stato anatomo-patologico della pelle or ora accennato, quando esiste, escluderebbe il teratoma, che per solito è ricoperto di pelle normale e scorrevole sul tumore.

Ammessa la diagnosi di spina bifida con idrorachia, è importantissimo, dal punto di vista operativo, diagnosticare se il sacco cistico sia o meno rivestito o percorso nel suo interno dagli elementi midollari. Anche qui ci troviamo spessissimo di fronte a difficoltà insuperabili. Fondatamente possiamo sospettare che i sacchi peduncolati non contengono elementi nervosi importanti, mentre quelli ombellicati con grandissima probabilità ne contengono e ne contengono altresì quegli altri complicati a disturbi nervosi delle parti del corpo sottostanti; per il resto non vi è modo di evitare l'errore.

Prognosi. — Se la breccia ossea è estesa, l'ernia meningea voluminosa e a pareti sottili, la prognosi è quasi sempre letale, perchè riesce impossibile la ricostituzione della perdita di sostanza ossea, la parete cistica tosto o tardi si ulcera e perciò i piccoli infermi finiscono per flogosi diffusa delle meningi.

Se il difetto osseo è circoscritto; la sacca, piccola, quasi stazionaria e ricoperta di pelle normale, la prognosi deve farsi riservata, perchè la sacca con l'andar del tempo può peduncolarsi e strozzarsi nel suo canale di comunicazione, costituendo così un'innocua cisti estravertebrale.

Nei casi in cui occorre l'intervento chirurgico, la prognosi è sempre grave, vuoi per la possibile recidiva, vuoi per le facili lesioni nervose che possono capitare, alle quali succedono disturbi motorî e sensitivi sovente indelebili. La gravezza dell'operazione sta anche in rapporto con la difficoltà, nei bambini, di mantenere asettica la ferita: la paresi

o paralisi dello sfintere ed il catarro rettale preesistente o seguito all'atto operativo mantengono il piccolo infermo, malgrado l'assidua sorveglianza, sempre imbrattato di feci.

Cura. — Allorquando la spina bifida non è accompagnata da idrorachia o presenta un'ernia meningea di piccolo volume con tendenza a farsi stazionaria, la cura palliativa con i mezzi protettivi deve essere preferita, sia perchè vi è la speranza della spontanea peduncolazione della sacca e chiusura del forame osseo, sia perchè questo stato è compatibile con la vita. La fasciatura con cuscinetto di ovatta applicato sulla regione o meglio una piastrina metallica a coppa ben imbottita, mantenuta sulla sacca con un debole cinto metallico, in qualche caso produssero risultati soddisfacenti.

Molti furono i mezzi usati per guarire questo difetto di sviluppo congenito:

1° La *compressione* con fasciature e cinti variamente foggiati, con i quali i vecchi chirurgi si proponevano di guarire radicalmente l'idrorachia, è da rigettarsi, perchè facilita l'ulcerazione e la cangrena della parete del sacco, onde le letali conseguenze.

2° La *puntura* o vuotamento del sacco cistico riuscì qualche rarissima volta quando fu associata alla compressione.

3° L'*iniezione* di tintura di iodio nella cavità del sacco, consigliata da Velpeau, e quella di alcool, usata da Monod, hanno dato risultati poco incoraggianti, specie in quei tempi che le flogosi procurate con le sostanze chimiche facilmente divenivano settiche. James Morton sostenne che le iniezioni di glicerina contenente il 2 per cento di iodio o il 6 per cento di ioduro di potassio gli hanno dato il 79 per cento di guarigione. Il risultato è maraviglioso, ma l'oblio in cui cadde il metodo curativo ci assicura che l'autore sognava i vantati successi.

4° L'*elettro-puntura*, praticata sin dal 1850 (Nawermann), non ebbe miglior successo: un caso trattato da Lannelongue ebbe esito letale per sepsi.

5° L'*incisione* all'aria aperta (Tulpius) e sott'acqua (Laboué) *a priori* avrebbe dovuto essere rigettata per i maggiori pericoli che implica, senza offrire vantaggi superiori agli altri mezzi di cura succennati, basandosi tutti sulla ipotesi che la flogosi adesiva potesse distruggere la sacca sierosa e guarire stabilmente almeno l'idrorachia.

6° La *legatura*. Latild Timeourt riferisce di una madre che per liberare un suo pargoletto si servì con successo della lega-

tura. Questo semplicissimo mezzo infatti ha dato ottimi risultati, ma presuppone almeno il sacco formato dalle sole meningi, sufficientemente peduncolato e la breccia vertebrale non molto ampia. La legatura può farsi annodando sul peduncolo un robusto filo di seta circolarmente, ovvero un filo elastico (Scarenzio, Vanzetti, Ceci ed altri) e si escide la sacca a due centimetri dal nodo. Io l'ho fatta due volte, aggiungendovi la cauterizzazione della superficie cruenta col Paquelin; la guarigione fu radicale: i piccoli infermi rispettivamente dopo due o tre anni godevano perfetta salute. La breccia ossea, che non aveva maggior diametro di un grosso cannello da penna quando furono operati, si percepiva chiusa da un tessuto cicatriziale durissimo. Tre casi di guarigione presso a poco simili ai miei, li ha pubblicati il Parona. Secondo una statistica di Rohmer, su 20 casi si ebbero 2 morti, 17 guarigioni radicali e una riproduzione.

7° Lo *schiacciamento* con una robusta pinza a branche parallele, secondo Rizzoli, dà buoni risultati.

8° L'*escisione* col coltello (Brünner), col ferro rovente (Page), con l'ansa galvanica (S. Germaine), con lo schiacciatoio lineare (Gigon), ha dato risultati ora favorevoli, ora sfavorevoli; sicchè nessuno di questi mezzi fino al sorgere del periodo antisettico potè prendere il sopravvento.

Mayo Robson, nel 1883, con un suo processo speciale guarì 4 su 5 casi d'idromeningocele. Egli incide longitudinalmente a destra la cute che copre il sacco meningeo, la dissocia da questo fino al margine sinistro della fenditura vertebrale, dove lo incide nella stessa direzione, fa vuotare il liquido; indi, se il sacco non è percorso o rivestito di elementi nervosi, lo escide, altrimenti lo riduce nello speco vertebrale. Nel primo caso riunisce con un primo piano di sutura i resti del sacco meningeo a sinistra della breccia ossea e il lembo cutaneo, anch'esso ridotto al necessario per coprire la ferita, a destra; cosicchè le linee dei due piani di sutura si trovano collocate in opposto lato, con grande vantaggio, come si comprende, per il successo della prima intenzione, e infatti moltissimi operatori lodarono questo processo operativo ingegnoso ed efficace. Nel secondo caso, quando cioè si riscontrano elementi nervosi nel sacco, egli, dopo di aver respinto questo contro la cavità vertebrale, escide l'eccesso del lembo cutaneo, lo abbassa e lo sutura.

La semplice dissezione della pelle e riduzione del sacco meningeo non potevano dare i risultati che da ogni parte si vantarono con la escisione dei due strati dissecati del sacco e la sutura a piani,

perciò in questi ultimi tempi si è fatto ricorso alle operazioni plastiche, dirette soprattutto a mantenere ridotto il meningo-mielocele nelle larghe brecce rachidiane.

Molti furono gli artifizi escogitati per conseguire tale scopo anche dai vecchi chirurgi. Difatti, Massè nel 1846, Borlate nel 1857 e Koch nel 1881, tentarono, con modalità poco differenti l'uno dall'altro, di apporre sull'apertura rachidiana, dopo l'asportazione del sacco, pliche cutanee disepidermizzate.

Walther riduceva il peduncolo del sacco esciso e lo ricopriva con due piani di sutura muscolo-aponeurotici, in modo che i bordi riuniti formassero una specie di cresta mediana sporgente in dietro.

Bayer, stretto il colletto del sacco esciso, prolungava in alto e in basso l'incisione cutanea, indi scollava la pelle a destra e a sinistra per mettere allo scoperto l'aponeurosi lombo-dorsale. Su di essa dall'alto in basso praticava, fino nello spessore dei muscoli, due incisioni semilunari a concavità interna, le quali limitavano due lembi che, rovesciati e riuniti con punti di sutura sulla linea mediana, fossero sufficienti a coprire l'apertura vertebrale; perciò la superficie aponeurotica guarda l'apertura della spina, la muscolare il dorso. In caso di spina bifida sacrale il lembo rimarrebbe costituito dalla sola aponevrosi.

Alle plastiche eseguite con i tessuti molli, oggi ragionevolmente sono sostituiti gli innesti periostali ed ossei e i lembi osteoplastici omologhi ed eterologhi, allo scopo di provocare la chiusura della breccia spinale con tessuto osseo.

Gli innesti periostali ed ossei sogliono essere eseguiti in tre modi.

1° *Processo di Mayo-Robson.* — Dopo di aver suturato il sacco meningeo nella maniera usata dall'autore nel processo su menzionato, si ricopre di lembi periostali tolti al femore o al frontale del coniglio, adagiandoli in modo che la faccia osteogena guardi verso la cute, quindi si suturano sull'orlo periostale dell'apertura vertebrale. I risultati, secondo una statistica di Laplace, sono stati soddisfacentissimi: su 50 casi operati si sarebbero avuti 40 successi completi.

2° *Processo di Mayes.* — L'autore, invece di lembi periostali, semina sulla superficie del lembo meningeo piccoli frammenti di periostio tolti dal coniglio, e asserisce di aver ottenuto così la guarigione con produzioni ossee in 11 settimane.

3° *Processo di Berger.* — Dopo di aver ridotto il sacco contenente tessuti nervosi, riveste la breccia spinale con un disco osteoperiostale scolpito nella scapola di un coniglio e quindi sutura la

pelle. Cinque mesi più tardi, in un caso così operato, trovò la breccia solidamente chiusa, ma, invece che di osso, da un tessuto fibroso compatto.

Cuneo, appoggiandosi alle ricerche sperimentali del Sacchi, propone, invece dell'innesto osteo-periostale, quello di cartilagine, ovvero osseo-cartilagineo.

Le plastiche periostali ed osteo-periostali omologhe contano due processi.

1° *Processo Dollinger.* — Scolpisce sulla colonna vertebrale, ai due lati della fenditura, due lembi osteo-periostali e li rovescia sulla linea mediana per chiudere la breccia, e vi addossa e sutura il lembo cutaneo.

2° *Processo Senenco.* — Dal precedente varia soltanto perchè l'autore rafforza i lembi osteoplastici vertebrali con un lembo tolto dagli strati superficiali della cresta posteriore dell'osso ileo.

La plastica periostale ed osteo-periostale eterologa viene eseguita con tre processi, non molto dissimili fra loro.

1° *Processo Bobroff.* — Scollato il grande gluteo, distacca sulla cresta dell'osso ileo destro un lembo osteo-periostale dello spessore di un centimetro e proporzionatamente largo, lo rovescia e cuce sulla breccia rachidiana, lasciandolo attaccato all'ileo con il suo peduncolo periostale: in tal modo la faccia ossea cruenta diviene esterna e si ricopre con i lembi cutanei. L'autore pensò che un simile processo si può adottare nella spina bifida dorsale, prendendo il lembo osteo-periostale dalle costole vicine. Però, vista la difficoltà che l'arco di cerchio che deve percorrere il lembo col rovesciamento è troppo accentuato, propone la perforazione dell'apofisi trasversa per farvi passare il lembo. Quanto sia attuabile questo processo operativo è facile intenderlo.

2° *Processo Chipault.* — Nei casi in cui mancano i frammenti delle lamine e la fenditura è a livello del sacro, si distaccano i glutei per sufficiente estensione, onde dissecare da ciascun lato della fessura un lembo di periostio sacrale, che si rovescia e si sutura nella linea mediana con quello del lato opposto e in alto al primo arco normale nel suo sviluppo.

3° *Processo Bayer.* — Differisce dal precedente perchè il lembo è muscolo-osteo-periostale.

Fra tutti i processi operativi per la spina bifida, quelli a lembi osteo-periostali sono da preferirsi, però non è sempre esatto chiamarli osteo-periostali, perchè nella maggior parte dei casi i rudimenti degli archi vertebrali che limitano la breccia spinale si trovano cartilaginei.

Nella comune spina bifida lombo-sacrale e lombo-dorsale io soglio procedere nel seguente modo. Con una incisione a losanga, a base rivolta a destra o a sinistra della colonna vertebrale, interesso la pelle e i tessuti sottostanti fino alla sierosa; da questa li disseco diligentemente e li rovescio verso il peduncolo, senza curarmi se di quando in quando, volendomi tenere quasi a ridosso dello strato endoteliale, faccio qualche piccolissima asola nella sierosa, di dove fluisce il liquido. Questa maniera di dissecare il lembo serve per ridurre il più che sia possibile il volume dei tessuti che devono essere respinti nello speco vertebrale, senza di che non possono essere facilmente abbracciati dai lembi osteo-periostali o periosteo-cartilaginei. Tale delicata dissezione serve inoltre per non offendere i tessuti nervosi nel meningo-mielocele e per non mettere in contatto col midollo tessuti periostali.

Compiuto questo primo tempo dell'atto operativo, passo al distacco dei lembi osteo-periostali con due incisioni semilunari lungo le apofisi trasverse, e parallele ai margini della breccia spinale, interessando tutto lo spessore del periostio; indi, con uno scalpello bene affilato ed un martelletto di legno, sollevo insieme al periostio squamme ossee di una o più apofisi trasverse, secondo lo richiede la grandezza della breccia rachidiana. Il distacco procede fino a che i due lembi si rendono mobili e facili a rovesciarsi, cioè fino all'orlo della breccia stessa. Riposti gli elementi nervosi e la loro sierosa nel canale vertebrale, si rovesciano i lembi, si suturano sulla linea mediana, e si ricoprono con il lembo cutaneo, proporzionatamente ridotto col coltello o con la forbice, la cui sutura casca da un lato a quella dei lembi sottostanti. Ho trattato così tre neonati, con risultati funzionali ed operativi brillantissimi. In poco più di un mese la breccia spinale si sentiva chiusa da un tessuto di durezza ossea.

MALATTIE DELLE VIE DIGERENTI

CAPITOLO XIII

LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DELLA MUCOSA BUCCALE E DELLA LINGUA.

Lesioni violente della mucosa buccale.

Le *ferite* della mucosa buccale non presentano speciale importanza patologica, perciò rimandiamo il lettore al capitolo sulle ferite in genere.

Le *scottature*, che sogliono accadere per l'ingestione di alcali, di acidi e, per l'ordinario, di bevande e cibi caldissimi, anch'esse non meritano particolari descrizioni. Se i sintomi obbiettivi in dati casi possono mentire altre forme morbose, la causa occasionale e le lesioni concomitanti della faringe, dell'esofago e dello stomaco non lascieranno dubbi diagnostici. Peraltro è utile ricordare che qui le scottature di secondo grado con formazioni di escare estese e profonde danno luogo a robuste cicatrici, che serrano la mascella inferiore in guisa da contorcere e sgretolare i denti. Onde prevenire queste gravi conseguenze o almeno attenuarle, il chirurgo, appena lo stato granulante della piaga lo permette, deve ricorrere alla formazione di lembi e alle trapiantazioni plastiche per rimpiazzare la mucosa distrutta.

In primo tempo le irrigazioni detersive con le deboli soluzioni di acido picrico sono preferibili a quelle con altre soluzioni antisettiche, per l'azione cheratizzante e alquanto analgesica che possiedono. Se lo stato flogistico molesta molto il paziente, le lavande con la soluzione di cocaina o di eucaina al mezzo per cento riescono utilissime.

Infiammazione acuta della mucosa buccale e della lingua. (Stomatite semplice ed ulcerosa).

Etiologia. — La stomatite catarrale, urica, mercuriale, fosforica, diabetica e da dentizione, finchè si limita alla iperemia e tumefazione della mucosa con abbondante secrezione di muco e desquamazione epiteliale, non ha importanza chirurgica. Se però lo stato anatomico creato dalle accennate cause favorisce l'attecchimento e la vegetazione di germi patogeni virulenti, tosto sopraggiungono ulcerazioni per le quali il chirurgo spesso deve attivamente intervenire.

Oltre alle suddette cause della stomatite bisogna menzionare l'età, poichè i fanciulli e i giovani ci vanno più soggetti, l'agglomeramento, la mancanza dei riguardi igienici della bocca e l'insufficiente alimentazione.

Se vi sia un microrganismo specifico della stomatite ulcerosa non è ancora dimostrato, poichè l'inoculabilità del secreto ulceroso è comune a tutti i prodotti dei processi settici.

Stato anatomico e sintomi. — È raro che la stomatite ulcerosa si inizi con sintomi generali. Il processo si palesa con arrossamento, tumefazioni più o meno estese della mucosa e disturbi funzionali. L'infermo deglutisce male, la sua bocca è calda e dolente, l'alito comincia a farsi fetido, la salivazione diviene abbondante e striata di sangue.

Si producono, il più delle volte sulle gengive, ulcere che presto si estendono, si approfondano e si coprono di una sostanza polposa grigiastra, tinta di sangue. Le gengive, specie dal lato delle ulcere, sono turgide o fungose, di color rosso scuro e facili a sanguinare. I denti vacillano, sono percepiti dai malati come se fossero più lunghi e lasciano sulla lingua edematosa la loro impronta. Il processo ulcerativo si avanza sulla mucosa buccale preceduto da un alone di colore rosso vivo; indi i margini dell'ulcera si scollano, si sollevano, si corrodono. Talvolta sul margine linguale, in corrispondenza dell'ulcera gengivo-buccale, sulla tonsilla e sulla mucosa labiale si manifestano altre ulcere consimili. La guancia dal lato dell'ulcera è tumida per edema, ma non dura come nel noma, e l'articolazione della mascella è dolente. Spesso si riscontra l'ingorgo delle glandole linfatiche preauricolari e sottomascellari.

I bambini, che ingoiano i prodotti della necrobiosi, sogliono soffrire diarrea ostinata.

Diagnosi. — L'aspetto polposo che il più delle volte presenta il fondo delle ulcere, facilmente potrebbe far confondere questo processo con altre affezioni necrotizzanti, in specie col noma; ma il relativo lento corso della stomatite ulcerosa, lo scarso o mancante edema sottocutaneo e l'assenza di notevole induramento della parete buccale e di febbre, la distinguono da questo come dagli altri morbi cangrenosi.

Prognosi. — La prognosi è fausta: con un trattamento attivo e ben appropriato la stomatite ulcerosa guarisce in pochi giorni e l'adenite risolve; nel caso contrario, l'ulcerazione prende un andamento cronico, fa cascare i denti e talvolta necrosa il margine alveolare corrispondente.

Cura. — L'igiene dei denti e della bocca è il mezzo preventivo più efficace per scongiurare la comparsa di questa affezione. L'igiene dei locali e l'isolamento s'impongono nei collegi e nelle caserme nel caso minacciasse di divenire epidemica.

Per combattere il processo ulcerativo le frequenti irrigazioni borosaliciliche (acido borico 20 ‰, acido salicilico 2 ‰), seguite da pennellature di miele rosato contenente il 4 % di clorato di potassa e il 2 % di acido salicilico, le ho trovate di gran lunga più efficaci delle pennellature di tintura di iodio o di percloruro di ferro, comunemente consigliate.

Siccome la masticazione e la deglutizione sono difficili, è necessario nutrire il malato largamente con cibi liquidi e semiliquidi, in particolare i bambini, perchè non tollerano la lunga inedia.

Stomatite cangrenosa (Noma).

Etiologia. — Il noma è un'affezione cangrenosa che si manifesta quasi esclusivamente nei fanciulli dai 3 ai 5 anni. Secondo Fayrer e Pollock, nell'India non sarebbe rara negli adulti. Barthez asserisce di averne osservato un caso in un uomo a 72 anni, e Boeckel in un altro a 78 anni. Qui però è opportuno di far notare che alcune gravi forme di stomatite mercuriali e bismutiche, forse anche altri processi cangrenosi, assumono talvolta le parvenze del noma. Le abitazioni malsane, il cattivo e scarso nutrimento, la poca nettezza del corpo, le malattie infettive pregresse, specialmente il morbillo, sono

predisponenti di alta importanza. La forma epidemica con la quale appariva nei brefotrofi e negli ospedali dei bambini in quelle epoche che era più trascurata l'igiene, dimostra la natura virulenta del morbo. Il noma infatti è un processo cangrenoso acuto che, negli organismi indeboliti, si manifesta per l'attecchimento di germi che esistono o càpitano accidentalmente nella bocca o penetrano da un atrio d'infezione cutanea. Se esista un microrganismo specifico del noma o siano molti batteri che lo producono, non è ancora dimostrato. Netter, nei tessuti non ancora cangrenati, ha trovato innumerevoli cocchi, zooglee, bacilli e spirilli: da ciò si potrebbe dedurre che, dato un esaltamento di virulenza, i comuni germi patogeni possono produrre il noma nei bambini affievoliti nel loro indice organico di resistenza.

Stato anatomico e sintomi. — La guancia sinistra, a quanto si dice, è la sede nella quale l'affezione s'incontra con maggior frequenza. Questa esordisce ordinariamente nel centro della parete buccale, o dal labbro inferiore, ora con la formazione di una bolla piena di icore, a cui tosto tien dietro un'ulcera a fondo bianco grigiastro, ora con la formazione di un nodulo sottomucoso duro, elastico, che, ingrossandosi in ogni senso, raggiunge presto la mucosa e la pelle.

Quando il processo s'inizia nella mucosa, rapidamente si estende in superficie, preceduto da un alone rosso scuro, e in profondità; qui costituisce un indurimento a placca nel decorso di una settimana. La pelle soprastante diviene edematosa, livida e chiazzata di una tinta violacea. Il piccolo paziente emette dalla bocca abbondante saliva bavosa, fetida e tinta di strie sanguigne. La cangrena in alcuni casi si limita alla mucosa, in altri invade la pelle, dove le chiazze violacee si mutano in flittene icorose, indi in un'escara nerastra, molle, che disfacendosi perfora la guancia, e dal tramite cangrenoso cola saliva saniosa, sanguinolenta, mista a cenci necrotici. Frattanto il processo si estende eccentricamente, devastando mano mano tutti i tessuti che infiltra e indurisce, mentre le glandole delle stazioni corrispondenti si ingorgano senza subire profonde alterazioni.

Lo stato generale deperisce rapidamente; la febbre, moderata in principio, incalza di giorno in giorno; i fenomeni setticoemici si accentuano; il polso si fa piccolo e frequente; il sensorio si ottunde; si manifestano fatti bronco-polmonari e diarrea; le estremità si raffreddano, e in uno stato tifoso il paziente cessa di vivere fra la prima e la seconda settimana dall'inizio del morbo. L'esito letale può farsi più accelerato per emorragie provenienti dai vasi corrosi dal processo ulcerativo.

I pochi infermi che sopravvivono (il 20 per 100 circa) alla gravissima infezione settico-saproemica, restano deformati per vaste perdite della parete buccale, serramenti cicatriziali delle mascelle, perdita di denti, e talvolta anche eliminazione di pezzi necrotici delle mascelle.

Diagnosi. — L'età del paziente e la sede di predilezione del morbo, nonchè le malattie da infezione pregresse e lo stato deperito del fanciullo sono criterî diagnostici importantissimi per distinguere questa affezione cangrenosa dalla stomatite ulcerativa e dalla pustola maligna: quella si limita alla mucosa e non produce infiltrazioni nodulari o a placche cangrenose, ha corso più lento e manca dei sintomi setticoemici; questa s'inizia sulla pelle, colpisce per solito gli adulti che esercitano speciali mestieri, e non perdona mai senza un intervento chirurgico nel suo primo stadio.

Prognosi. — Da quanto abbiamo riferito, di leggieri si comprende quanto sia grave la prognosi del noma. Le nuove statistiche ci diranno quanto beneficio abbiano apportato l'igiene, come mezzo preventivo, e i metodi di cura antisettica per combattere questo morbo letale o deturpante.

Cura. — Le cauterizzazioni attuali e potenziali, con o senza escisione dell'ulcera e incisione del nodulo cangrenoso sono stati finora i più energici mezzi di cura preferiti; ma con essi, dato pure che riescano efficaci, non si evitano le deturpazioni più o meno marcate. Son persuaso che si possa ottenere il doppio scopo, usando invece il metodo d'imbibizione delle parti lese, che io sempre ho trovato efficace nell'esordire delle flogosi in genere, con liquidi antisettici, alternando l'acido fenico (3 per 100) al cianuro o deutocloruro di mercurio (1 su 10,000) per scongiurare i sintomi di avvelenamento, che in un bambino deperito aggraverebbero lo stato generale. Coadiuveranno le cure locali, i tonici e gli stimolanti, che servono a sostenere le forze dell'infermo.

Stomatite mercuriale.

Etiologia. — La stomatite mercuriale è una manifestazione locale di un avvelenamento per ossido e sali di mercurio; è notevole che in quest'avvelenamento spiega una parte importantissima la suscettibilità individuale, nè sempre, come voleva il Sigmund, ciò dipende

dalla poca nettezza della bocca e dei denti o dal cattivo stato di questi. Con l'uso quotidiano del sublimato come mezzo di medicatura antisettica, ogni chirurgo ha potuto rilevare che in alcuni individui, malgrado la più accurata pulizia della bocca e il modico uso di questa soluzione antisettica nel lavaggio di una superficie cruenta, si manifesta talora grave la stomatite mercuriale. Oltre agl'individui sottoposti a cure con preparati di mercurio e agli operati con le cautele antisettiche al sublimato, sono esposti all'affezione in parola i minatori del metallo, i lavoratori di specchi e quanti altri per la loro industria sono costretti a maneggiare il mercurio, sotto qualunque forma chimica assorbibile esso sia.

Stato anatomico e sintomi. — I lievi gradi di stomatite mercuriale sono caratterizzati da un impallidimento delle gengive, che può giungere fino alla tonalità di una tinta lattea, limitata sul margine gengivale da un orlo rosso scuro. Nei casi più gravi, sulle guancie e sul palato duro si osservano chiazze biancastre più o meno estese; le gengive si tumefanno, divengono fungose all'orlo, sanguinano, si rammolliscono e si ulcerano; i denti si fanno mobili e lasciano la loro impronta sulla guancia e sulla lingua, tumefatte ed arrossate. Le impronte dentarie sono pure ulcerate e coperte di sostanza bianco-grigiastra; le ulcere possono fondersi fra di loro, costituendo vaste perdite della mucosa buccale. L'alito è fetido; il paziente percepisce un sapore metallico. La bocca, che sull'inizio della stomatite era arida e urente, dopo si trova sempre piena di saliva; i movimenti della mascella sono dolorosi, impossibile la masticazione, e intanto i gangli sottomascellari s'ingorgano. Se il malato non abbandona il mestiere, e nel caso medico o chirurgico non tralascia l'uso del mercurio, il suo stato si fa più grave. Il gonfiore e l'ulcerazione delle gengive e della mucosa buccale si estendono alla faringe e alla glottide, la salivazione diviene sanguinolenta, i denti cadono, compare la nefrite mercuriale, vien compromessa l'azione del cuore, e l'infermo quindi, se non è ucciso dal mercurialismo, passa in uno stato di cronicità, nel quale le ulcerazioni delle pareti buccali guariscono, ma le fungosità gengivali aumentano per la necrosi che colpisce più o meno estesamente il mascellare inferiore.

In coloro che lavorano col mercurio e con i preparati mercuriali, per lo più la stomatite assume dal suo esordire un decorso cronico, con lesioni limitate alle gengive e ai denti, per cui quelle restano tumide, dolenti e facili a sanguinare, questi poco a poco si eliminano

tutti, accompagnati da un certo grado di ptialismo; indi la gengivite, secondo Roussell, guarisce e l'infermo sarebbe al riparo da nuovi attacchi.

Diagnosi. — Finchè abbiamo da fare con una forma acuta e si hanno i dati del momento etiologico, la stomatite mercuriale si diagnostica facilmente; ma quando non è evidente il momento etiologico, la stomatite bismutica, la gengivite da porpora, da scorbuto, la necrosi da fosforo e la stomatite semplice e ulcerosa la possono simulare.

Se la saliva amalgama l'oro, che perciò diviene bianco, il segno è patognomonico; ma se questo segno manca, la diagnosi può rimaner dubbia, poichè le manifestazioni acute o croniche, la localizzazione e gli effetti consecutivi sulle ossa e sui denti nulla presentano di caratteristico messi in confronto ora con l'uno ora con l'altro dei processi morbosi menzionati.

Prognosi. — Se la stomatite mercuriale è associata ad altre localizzazioni, quali sono le cardiache, le renali e le intestinali, allora siamo in presenza di un avvelenamento la cui prognosi è gravissima: gli infermi possono perdere la vita anche nelle prime giornate. Se le molteplici localizzazioni sono lievi e transitorie, quella buccale, per quanto possa apparire imponente, con acconce cure guarisce in una o due settimane; il ptialismo però può durare per lungo tempo, e se vi sono fatti necrotici sulle ossa, la guarigione stabile si fa attendere.

Cura. — Conoscendo gli effetti nocivi del mercurio e dei suoi preparati sull'organismo, igienisti e medici devono porre ogni studio nel prevenirli, consigliando agli operai la nettezza del corpo e della bocca e grande accorgimento nel manipolarlo. Per prevenire gli avvelenamenti terapeutici si raccomanderà agl'infermi la più scrupolosa igiene del cavo orale e i gargarismi con soluzioni di clorato di potassa e acido borico.

Il trattamento curativo non deve essere disgiunto dall'igienico. Le superficiali cauterizzazioni, col nitrato di argento e con l'acido cloridrico, della mucosa affetta danno risultati soddisfacenti. Per attutire le sofferenze, la penosa deglutizione, nei casi più gravi sono utilissime di quando in quando le pennellature di cocaina al 2 o al 3 per 100. Se vi è accenno a localizzazioni intestinali e renali, si ricorra all'uso interno del laudano e ai bagni a vapore per far sì che la iperfunzionalità della pelle compensi la funzione renale lesa.

Ferite e scottature della lingua.

Le ferite e le scottature della lingua, come quelle delle pareti buccali, non presentano singolare interesse. Le cognizioni generali sull'argomento bastano per formarsi un'idea esatta del valore patologico e curativo delle lesioni violente che interessano l'organo della favella. Peraltro mi sembra opportuno di ricordare qui una speciale ferita contusa della lingua, che prodotta dalla morsicatura può mentire quella da taglio.

Molte cause possono mettere la lingua nella posizione di essere presa e schiacciata, ferita e perfino recisa dai denti.

La morsicatura che può accadere durante la masticazione, per quanto dolorosa, non ha alcuna conseguenza; per solito è una semplice contusione ecchimotica, che tosto si dilegua. La lingua vi è esposta più facilmente quando è insensibile per paralisi del trigemino o quando è spostata e impacciata nei suoi movimenti da un tumore; d'ordinario il fatto accade per distrazione.

La caduta o un colpo diretto sul mento mentre la lingua sta con la sua punta adagiata fra i denti, come abitualmente nei bambini, fa sì che gl'incisivi la feriscano profondamente e talvolta giungano perfino a troncarla.

La morsicatura della lingua accade con molta frequenza durante gli accessi agli epilettici, e perciò questi disgraziati emettono bava sanguinolenta; mai però, come del resto in tutte le ferite contuse, si ha notevole emorragia, tranne il caso che l'infermo sia emofiliaco.

Se la ferita della lingua è semplicemente contusa, si può con successo suturarla anche quando la punta si trova quasi staccata, anzi in qualche caso si ottenne così un completo innesto del pezzo di lingua reciso pochi momenti prima. Certo non si può sperare quest'esito fortunato dopo parecchie ore dalla recisione. In tali casi per riuscire meglio allo scopo bisogna escludere l'uso dei liquidi antisettici, onde evitare la coagulazione dei liquidi interstiziali e vasali del pezzo staccato; perciò si laverà il frammento dell'organo e le superficie cruente in soluzione fisiologica di cloruro sodico caldo, e dopo di averlo suturato s'irrigherà la bocca frequentemente con la stessa soluzione calda. Se la ferita è lacero-contusa, prima di suturarla occorre recentarla con un coltello bene affilato.

Per tutte le altre ferite e per le scottature della lingua si procederà con le norme generali.

Glossite.

L'infiammazione acuta della lingua è stata divisa in superficiale e profonda; della prima, se togli la ulcerosa, simile e spesso concomitante alla stomatite ulcerosa semplice e mercuriale, non rimangono che le forme esantematiche, le desquamative e la nevralgica (zona della lingua), di spettanza medica; sicchè qui noi ci occuperemo soltanto della glossite flemmonosa parenchimale.

Etiologia. — I vecchi chirurgi attribuirono alle più svariate cause occasionali, chimiche e fisiche, l'origine della glossite flemmonosa, che oggi tutto al più possiamo ritenere come predisponenti al processo flogistico; quindi il gonfiore acuto alla lingua prodotto da certe sostanze chimiche e da punture avvelenate, classificato una volta fra le glossiti, può essere seguito da vera flogosi; ma se risolve rapidamente, deve essere considerato come edema acuto per stimoli chimici.

Perchè s'inizi un vero flemmone della lingua occorre o una lesione di continuo, sia pure inapprezzabile, per la quale penetrino i microorganismi della bocca, o una infezione generale: per esempio, la scarlattina, la febbre tifoide, il vaiuolo, ecc. Riguardo al vaiuolo per altro si può obbiettare che una pustola della mucosa suppurata possa essere il focolaio primitivo, l'atrio d'infezione del parenchima linguale.

Stato anatomico e sintomi. — La glossite flemmonosa esordisce ora bruscamente, con febbre preceduta qualche volta da brivido, ora in modo insidioso, ad andamento subacuto e poca febbre. In questi casi per lo più è parziale, colpisce cioè la base o la metà della lingua. Allorquando è totale, in un giorno e talora in poche ore la lingua s'ingrossa tanto che i denti vi si imprimono e la bocca non la può più contenere, sicchè fa sporgenza fra le labbra. Si copre di un denso strato bianco-grigiastro, che rimosso fa vedere la mucosa sottoposta di color rosso scuro nella porzione intra-buccale, mentre la parte estra-dentaria è pallida per la compressione che esercitano su di essa i denti, in corrispondenza dei quali i tessuti si ulcerano. Dagli angoli buccali cola poca saliva vischiosa filante. La deglutizione è difficile e la respirazione minacciosa, vuoi per la compressione che la base della lingua esercita sull'epiglottide, vuoi per l'edema che sopraggiunge nella glottide, per cui gl'infermi divengono irrequieti,

ansiosi e sovente vanno incontro a cefalalgia, congestione cerebrale, assopimento ed altri sintomi inerenti alla setticoemia.

In tre o quattro giorni le glandole sottomascellari, linfatiche e salivari s'ingorgano, e il processo raggiunge il massimo grado di acuzie. Se l'infermo non muore per asfissia, la suppurazione e la cangrena sono gli esiti più comuni, poichè la risoluzione spontanea è un fatto molto dubbio nella glossite flemmonosa diffusa.

La suppurazione nella glossite diffusa si crede che sia un esito raro per la deficienza di tessuto connettivo e la ricchezza di muscoli, senza riflettere che il pus non ha avuto il tempo di raccogliersi, perchè l'infermo può morire soffocato nei primi due o tre giorni, sia perchè il chirurgo, onde scongiurare questo minaccioso accidente, interviene con profonde e lunghe incisioni che fanno abortire il processo, sia perchè in fine i tessuti vengono colpiti dalla cangrena. Mancando queste condizioni la flogosi della lingua, rispetto alla produzione del pus, non differirebbe da quella degli altri tessuti vascolarizzati.

La flogosi flemmonosa se non cangrena la lingua e non uccide l'infermo nella prima settimana, produce suppurazione che si estende alla faringe e alla laringe; indi, per pioemia o per complicazioni laringo-bronco-pulmonali, l'esito letale.

La cangrena nella glossite, se è limitata alla punta, è dovuta a due concause, alla flogosi l'una, l'altra alla forte compressione esercitata dai denti, che ostacola la circolazione reflua, già resa difficile dalla infiammazione. La cangrena totale ripete la sua origine dalla virulenza del processo settico o dalle proprietà specifiche di alcuni batteri (edema, pseudo-edema maligno e, in casi eccezionali, carbonchio). Non poco vi contribuisce lo stato di debolezza organica pregressa del paziente. La forma della cangrena è quella umida, e lo sfacelo per solito discende nelle parti profonde del collo, per cui è avvenuta talora la corrosione di grossi vasi, seguita da morte per emorragia. Nella maggior parte dei casi però, meno quelli di cangrena circoscritta, l'esito letale inevitabile accade per setticoemia.

Non raramente l'infiammazione della lingua si circoscrive alla metà dell'organo (emiglossite) o al suo terzo posteriore (glossite basilare).

L'*emiglossite* per alcuni è un fatto eccezionale (Bruns, Arnold), per altri è la regola nelle flogosi acute della lingua (Demme, Stromeyer). La stessa glossite diffusa, in origine sarebbe una emiglossite mascherata dall'edema generale. Il punto in cui esordisce il primo nucleo infiammatorio, la tumefazione più localizzata verso la punta e

meno accentuata della glossite generale, e particolarmente il deviare che fa la punta verso il lato sano, sono sintomi che caratterizzano sufficientemente quest'affezione allorquando rimane circoscritta.

La *glossite della base* sovente si associa all'angina flemmonosa ed anche produce da sola i disturbi funzionali, specie della respirazione, che possono riuscire mortali, perciò acquista l'importanza clinica della glossite generale; anzi talora, come abbiamo detto, ne assume pure le apparenze, perchè la lingua edematosa si prolassa fra le labbra per la spinta che esercita il focolaio flogistico della sua porzione posteriore.

La glossite circoscritta per l'ordinario dà luogo alla formazione dell'ascesso. La cangrena è un fatto eccezionale, dovuto per lo più alla forma carbonchiosa.

La raccolta marciosa che va costituendosi, è segnalata dai comuni sintomi locali e generali dell'ascesso caldo; ma nella forma basilare, quantunque l'edema generale della lingua diminuisca, la bozza ascessuale circoscritta alla base può rendere più difficile la respirazione. L'ascesso suole estrinsecarsi verso la faccia dorsale dell'organo. La mucosa assume un color rosso tendente al violaceo. La palpazione fatta con l'indice ed il medio di una mano ci fa talvolta percepire nettamente la fluttuazione. Se togli l'aumento di dispnea, quando il processo ha sede alla base, con la formazione dell'ascesso diminuiscono le sofferenze del malato e i fenomeni flogistici locali e generali. Il pus, se non interviene il chirurgo per tempo, dopo otto o dieci giorni ulcera la mucosa e si vuota emanando un odore fetido.

Diagnosi. — La glossite in genere si diagnostica facilmente, poichè le classiche note del processo flogistico acuto sono qui pronunziatissime. Gli edemi tossici che con questa affezione potrebbero confondersi, oltre all'elemento etiologico loro proprio, non dànno alla lingua quella durezza elastica, quel colorito rosso-fosco o violaceo, quell'intenso dolore delle flogosi flemmonose; in essi manca inoltre la notevole reazione generale e la progressività delle infezioni settiche fino alla suppurazione e alla cangrena.

Molto più arduo, almeno nelle fasi avanzate del processo, è il diagnosticare la sede del morbo. Il vasto edema che rapidamente invade tutta la lingua nelle glossiti parziali, può farci ammettere la flogosi generale, specie quando è localizzato alla base. Peraltro la relativa mitezza dei fenomeni infiammatorî, la massima dolorabilità e le infiltrazioni duro-elastiche circoscritte nel luogo in cui esordì il morbo, sono criteri attendibili di diagnosi differenziale. Nella glossite basilare,

infatti, mentre si riscontra dura e dolentissima la porzione posteriore della lingua, dove cominciarono le prime sofferenze, si trova la porzione anteriore molle e indolente. Nella emiglossite, poi, oltre all'infiltrazione dura circoscritta e al dolore pronunziatissimo dal lato della lingua dove ebbe origine il male, si vede la punta di essa deviata dal lato opposto, perchè i tessuti edematosi cedono alle compressioni. Se l'asfissia non compromette la vita del paziente, con la localizzazione dell'ascesso abbiamo il segno più sicuro della sede primitiva della flogosi.

Prognosi. — Considerando le conseguenze immediate e successive a cui espone la glossite, la prognosi deve farsi grave particolarmente rispetto alla basilare e alla diffusa, perchè possono entrambe asfissiare il paziente in poche ore, ovvero ucciderlo secondariamente per setticoemia. La prognosi deve farsi riservata anche per la emiglossite, quantunque sia meno temibile delle due precedenti, poichè nelle forme consecutive a malattie acute sovente assume carattere virulentissimo e diffusivo. In ogni caso, s'intende che la prognosi è tanto meno grave, per quanto più pronto e ben diretto è il soccorso chirurgico.

Cura. — Frequenti irrigazioni tiepide debolmente antisettiche e i drastici devono essere rigorosamente prescritti appena la flogosi si inizia. Non credo che le deplezioni sanguigne intra- od estra-buccali, prescritte da molti patologi, possano riuscire utili; il vantaggio che hanno di attenuare per qualche ora il dolore, può costare debolezza, non desiderabile in questo genere d'infermi e l'apertura di una nuova via d'infezione. In tali casi sarebbero preferibili una o più profonde e lunghe incisioni nel focolaio flogistico, che farebbero abortire il processo e cessare immantinente il dolore. In generale, in primo tempo al metodo cruento dobbiamo attenerci allorquando la infiammazione assume carattere flemmonoso e minaccia l'asfissia, per la quale talvolta bisogna ricorrere di urgenza anche alla tracheotomia.

Nel secondo stadio, appena si ha il sospetto della raccolta marciosa, le incisioni anzidette sono più che mai indicate, vuoi per circoscrivere il focolaio marcioso, vuoi per scongiurare devastazioni e infiltrazioni suppurative che ne potrebbero conseguire.

Se la cangrena si è manifestata, s'incidono, si escidono e si cauterizzano i tessuti mortificati, mantenendo la bocca, per quanto è possibile, disinfettata con prolungati e frequenti lavacri antisettici.

Poichè l'alimentazione per le vie naturali il più delle volte non è possibile durante il periodo ascendente della flogosi, è necessario, per sostenere le forze del paziente, nutrirlo con cibi liquidi per la via del naso e del retto.

Infiammazioni croniche della bocca e della lingua.

Le leucoplasie, le ulcere croniche per irritazioni dentarie, l'actinomicosi, la tubercolosi, e la sifilide nelle sue varie manifestazioni, sono state osservate nella bocca e sulla lingua. Considerando peraltro che le manifestazioni obbiettive di tutti questi processi morbosi nella bocca non differiscono notevolmente da quelle che accadono sulla lingua, ci limiteremo a trattarle solamente su questa per evitare lunghe e inutili ripetizioni.

Leucoplasia.

Etiologia. — È un'affezione che si manifesta negli adulti quasi esclusivamente di sesso maschile. Kaposi e Clarke ritennero che la leucoplasia fosse di origine sifilitica; ma se è innegabile che nei sifilitici si riscontra con maggior frequenza, non si può disconoscere che tutte le irritazioni meccaniche e chimiche di lunga azione (bevande alcooliche, uso del tabacco, dentiere, ecc.) possono esserne la causa; che negli urici, nei sifilitici, forse la maggiore vulnerabilità della mucosa buccale promuove più facilmente il processo leucoplasico; e che debba essere così, lo dimostra il fatto che nelle donne sifilitiche è una manifestazione eccezionale.

Stato anatomico e sintomi. — La leucoplasia è un'affezione infiammatoria cronica, caratterizzata dalla metamorfosi cornea dell'epitelio della mucosa della bocca e della lingua.

Secondo Vidal, Schwimmer ed altri, il processo di cornificazione è preceduto da uno stadio eritematoso a chiazze, sulle quali, dopo un tempo più o meno lungo, va mano mano stratificandosi l'epitelio cornificato, per cui le macchie gradualmente da rosse si fanno bianco-grigiastre e argentee, poco o nulla rilevate sulla mucosa circostante, a superficie piana o leggermente avvallata. La superficie qualche volta è zigrinata, granulosa o striata.

Le placche leucoplasiche si manifestano con maggior frequenza sulla lingua e sulle pareti buccali in vicinanza delle commissure labiali; hanno forma irregolare e quando tendono a crescere, la mucosa limitrofa presenta un sottilissimo orlo iperemico. Con l'andare del tempo le varie placche confluiscono; la lingua perciò nella sua faccia dorsale si mostra rivestita di uno strato bianco-perlaceo, qua e là papillare, che dà al tessuto mucoso una consistenza fibrosa, e la lingua facendosi rigida, qualche volta parzialmente si screpola e si fende. Il processo sclerotico, negl'individui non curanti, da mucoso può farsi interstiziale e produrre così l'atrofia dell'organo.

Le screpolature e le fessure nella eccessiva funzione della lingua dànno qualche goccia di sangue, s'infettano, divengono necrobiotiche, sicchè ne derivano indurazioni secondarie nei tessuti circonvicini, le quali prendono le parvenze di epiteliomi e talora degenerano in veri cancri epiteliali.

Le forme lievi di leucoplasia passano sovente inavvertite, perchè nessun disturbo sensitivo o funzionale richiama l'attenzione del paziente. Nelle forme più gravi la parola rimane inceppata e la masticazione difficile. Il gusto si ottunde; un senso di secchezza molesta l'infermo, e l'uso dei cibi aromatici e le bevande alcooliche destano talvolta forti dolori.

Diagnosi. — La leucoplasia circoscritta e superficiale è così caratteristica e tanto evidente che è impossibile confonderla con altre affezioni. Se però diviene diffusa e soprattutto quando succedono screpolature circondate da noduli d'infiltrazioni, queste di leggieri possono essere scambiate con l'epitelioma della lingua e con le produzioni sifilitiche, tanto che in alcuni casi, senza la cura igienica, la specifica e l'esame microscopico di un frammentino di tessuto, la diagnosi differenziale è impossibile. È così frequente la genesi dell'epitelioma nelle leucoplasie ulcerate e la comparsa d'ispessimenti leucoplasici nelle vicinanze dei focolai di sifilide terziaria della lingua, che nelle migliori condizioni diagnostiche possibili, senza il criterio curativo, il dubbio rimane per lungo tempo.

Prognosi. — Le leucoplasie circoscritte e superficiali possono essere prognosticate favorevolmente, poichè anche quando si mostrano ribelli alle cure locali, rimossa la causa irritante restano stazionarie. La prognosi delle forme gravi deve farsi riservata, sia perchè vi si può complicare l'epitelioma, sia perchè i disturbi funzionali che ne derivano, solo in parte si riesce a combatterli.

Cura. — L'igiene della bocca e l'allontanamento delle cagioni irritanti la mucosa, sono i mezzi curativi più efficaci della leucoplasia. L'acido cromico, l'acido lattico, il nitrato acido di mercurio, l'acido salicilico, volta a volta vantati come eccellenti mezzi per combattere la leucoplasia sono realmente utili, in ispecie l'acido salicilico, che ha un'ottima azione decheratinizzante. Gli acidi forti riescono utili a condizione che siano usati in diluzione incapace di produrre escare, altrimenti possono divenire una concausa per lo sviluppo dell'epitelioma. Le pennellature di papaiotina sciolta in glicerina nella dose del 5 per cento, mi hanno dato ottimi risultati anche nei casi più avanzati. Quando l'igiene e i rimedî menzionati non giungono a migliorare o arrestare almeno il progresso del morbo, singolarmente nella parte ulcerata, significa che una produzione sifilitica o un incipiente epitelioma vi si oppongono; quindi si tenterà prima la cura antisifilitica, che, riuscendo infruttuosa, sarà immediatamente seguita da un conveniente atto operativo.

Ulcera cronica callosa della lingua.

Etiologia. — L'ulcera cronica della lingua e della guancia suole succedere a flogosi acute suppurative trascurate dopo il vuotamento della marcia e continuamente irritate dall'uso del tabacco, di cibi e bevande stimolanti. D'ordinario questa specie di ulcera si manifesta per il continuo contatto della lingua con un frammento dentario aguzzo, con un dente deviato o quando la lingua, ipertrofica per fatti infiammatorî pregressi o affetta da macroglossia, frappone i suoi margini fra le arcate dentarie, sicchè spesso viene schiacciata e ferita da uno o più denti.

Stato anatomico e sintomi. — L'ulcera callosa esordisce ora con una erosione epiteliale o una piccola fessura che lentamente s'ingrandiscono e s'induriscono nei loro margini, ora con un nodulo di flogosi cronica in corrispondenza di un dente scheggiato o deviato (nodulo dentario di Butlin); indi l'epitelio che riveste il nodulo si desquama, e il tessuto d' infiltrazione flogistica si ulcera. L'ulcera, qualunque sia la maniera di origine, continuamente detersa dalla saliva, è atonica, rotondeggiante, scodellare o a fessura; i suoi margini ed il suo fondo, per l'addensarsi e fibrificarsi del tessuto d'infiltrazione flogistica, divengono duro-elastici callosi, in guisa che ricordano la forma clinica di un tumoretto epiteliale ulcerato. I tessuti limitrofi sono edematosi

e leggermente iperemici. Nello stato di riposo della lingua dà pochissima molestia, ma diviene dolente nel masticare e nel parlare, perchè l'ulcera va a battere spesso con il dente che la produsse; così qualche volta il processo si acutizza e dà luogo ad ingorgo delle glandoie sottomascellari.

La lingua di questi pazienti è quasi sempre coperta da un denso strato bianco-giallastro e dalla loro bocca esala odore fetido.

Diagnosi. — Se in corrispondenza dell'ulcera vi fu un focolaio acuto o si riscontra un dente deviato ovvero una scabrezza dentaria e il processo ulcerativo non ha caratteri invadenti, la diagnosi non può restar dubbia che negli individui affetti da sifilide e da tubercolosi, potendo queste infezioni localizzarsi per cause irritative meccaniche o chimiche.

Considerando però che tanto l'ulcera sifilitica quanto la tubercolare hanno corso più rapido e fondo pronunziatamente necrobiotico o iperplastico; considerando che l'ulcera nelle due infezioni tende ad approfondirsi e ad estendersi in forma irregolare, preceduta da una notevole area d'infiltrazione; considerando infine che i margini dell'ulcera sifilitica e della tubercolare di solito sono corrosi, sfrangiati, scollati e non sempre duri, mentre l'ulcera semplice li ha regolari, callosi e tagliati a picco o a sghembo sul fondo coriaceo, la diagnosi differenziale si fonda con la massima probabilità e può farsi certa con la rimozione del dente e la nettezza accurata della bocca, poichè con questi mezzi l'ulcera semplice guarisce, le altre tutto al più possono temporaneamente migliorare.

Il morbo che maggiormente può simulare l'ulcera callosa semplice, è l'epitelioma ulcerato nel suo esordire, per il quale è d'uopo ammettere che senza il criterio curativo o l'esame microscopico di un frammentino del fondo dell'ulcera, la diagnosi, almeno in parecchi casi, non potrebbe farsi senza tenere l'infermo in osservazione per lungo tempo, nel quale sarebbe facile rilevare che l'epitelioma progredisce e l'ulcera semplice rimane stazionaria o quasi.

Prognosi. — Rimossa la cagione irritante, la guarigione avverrà tanto più pronta quanto meno accentuato è l'indurimento calloso marginale. In ogni modo la prognosi è fausta.

Cura. — Nella pulizia della bocca, nella limatura o nella estrazione del dente aguzzo o mal diretto consiste tutto il trattamento cu-

rativo. Raramente occorre di cauterizzare i margini callosi e il fondo dell'ulcera, per ridestare o accelerare in essi le proprietà cicatrizzanti.

Actinomicosi linguale.

Etiologia. — Il fungo raggiato o *actinomyces* càpita in via eccezionale nella lingua, accidentalmente inoculato da frammenti di ariste delle spighe dei graminacei, sulle quali vive. Nei bovi, i quali si alimentano di molte di queste spiche, l'affezione si manifesta con relativa frequenza, ma per solito è secondaria al tumore actinomicotico del mascellare inferiore. Siccome i pochi casi che la letteratura registra di actinomicosi linguale dell'uomo, spettano a individui che vivevano da lunga mano in contatto di bovi e cavalli, si può anche supporre che il fungo fosse arrivato in bocca con la polvere che si solleva sciorinando il fieno nelle stalle.

Stato anatomico e sintomi. — L'ulcera actinomicotica è quasi sempre preceduta dalla formazione di un tumoretto prima pastoso e poi molle fluttuante; avanti di ulcerarsi esso sarà tanto più grande, quanto più profondamente si è sviluppato il fungo. In qualche caso il focolaio infettivo è così superficiale che il tumore appena accennato si ulcera, sicchè l'affezione sembra essersi originata con una scontinuità di tessuto a fondo fungoso, avente qualche chiazza grigio-giallastra.

Allorquando l'ulcerazione esordisce sul tumoretto, la suppurazione che suole complicarvisi devasta e fa eliminare il tessuto di granulazione di cui questo si compone, e i granuli bianco-giallastri di fungo raggiato che sono contenuti nelle parti disfatte.

Il processo ulcerativo quindi prende comunemente un carattere necrotizzante e in via eccezionale fungoso. I margini dell'ulcera sono scollati e corrosi, i tessuti circostanti s'infiltrano per disseminazione del fungo, nelle adiacenze dell'ulcera primitiva si costituiscono nuovi sollevamenti che alla loro volta ulcerandosi a quella confluiscono, e così vengono a circoscriversi ed eliminarsi nuclei di tessuto necrotico con avanzi del fungo. L'ulcera perciò si estende, diviene crateriforme e anfrattuosa. La lingua intanto per estese infiltrazioni si fa rigida e perciò è inceppata nelle sue funzioni e dolente. In abbondanza si segregano muco e saliva filante. In uno stadio più avanzato, sopra altri punti della lingua si manifestano nuove ulcere, che restano indipendenti dalla prima, ma come essa decorrono, sicchè l'organo viene

deformato da vaste corrosioni ulcerose che si estendono verso la base ed il pavimento della bocca. Incominciano quindi gl'ingorghi glandolari e le infiltrazioni actinomicotiche al collo, dove prendono sovente un carattere flemmonoso per infezione mista. Facile è invero la penetrazione dei piogeni dalle vaste ulcere esistenti nella bocca. I cavi ascessuali che successivamente si producono, vuotati della marcia restano necrobiotici per la continuazione del processo actinomicotico, che investe e distrugge i tessuti fino a corrodere i grossi vasi e dar morte per emorragia. In un caso da me osservato, dopo 4 mesi di cure infruttuose l'infermo cessò di vivere in pochi secondi per corrosione delle carotide nella sua biforcazione. Egli era un giovane ventenne che aveva contratto l'affezione sul margine destro della lingua, mentre faceva il servizio militare in cavalleria.

Finchè le ulcere actinomicotiche sono limitate alla lingua e non si complicano a notevole processo suppurativo, il paziente deperisce per la difficoltà di prendere gli alimenti e più ancora per l'assorbimento e la deglutizione dei materiali putridi che si generano nella bocca, ma non febbricita. Quando poi sopraggiungono le infiltrazioni suppurative del pavimento della bocca e del collo, la temperatura s'innalza e assume un tipo quasi intermittente, ma non tocca alti gradi se non entrano in campo la setticoemia o la settico-pioemia, che sogliono chiudere la scena.

Diagnosi. — L'ulcera actinomicotica nel suo esordire mentisce siffattamente la sifilitica e la tubercolare, che senza la investigazione del fungo specifico è impossibile la diagnosi differenziale. La sua natura può essere sospettata quando i dati anamnestici e l'esame fisico generale ci possano fare escludere la lue costituzionale e ogni traccia di tubercolosi, pregressa o in atto, di altri organi.

Prognosi. — La malattia, singolarmente nella lingua, è insidiosa, perciò la prognosi deve farsi riservata anche quando l'affezione si potrà diagnosticare nel suo esordire. Molte volte accade che al nodulo apparentemente limitato ne tien dietro un altro e poi un altro ancora, che sembrano indipendenti dal primitivo, mentre il modo discontinuo di diffondersi è quello suo ordinario.

Se sarà comprovata l'efficacia dell'ioduro di potassio per combattere quest'affezione, la prognosi riservata e grave si muterà in fausta in ogni caso.

Cura. — Allorquando l'uso interno di alte dosi di ioduro di potassio si rivelerà inefficace, bisogna agire energicamente distruggendo con caustici potenziali e, meglio, asportando col tagliente, con il coltello galvanocaustico o col termocauterio ogni nodulo actinomicotico che si manifesta.

Tubercolosi della lingua.

Nella lingua la tubercolosi si presenta di regola sotto forma di processo ulcerativo della mucosa o della sottomucosa, eccezionalmente sotto forma di lupus o di ascesso freddo. Siccome l'ulcera tubercolare può essere scambiata, più che non avvenga per le altre due forme della stessa infezione, con altri gravi fatti patologici, ne facciamo qui particolare menzione.

Ulcera tubercolare della lingua.

Etiologia. — Il bacillo specifico può infettare e ulcerare la lingua sia per localizzazione primitiva che secondaria. Nel primo caso, il bacillo cascato in bocca baciando un tisico e col polviscolo atmosferico dell'ambiente dove vivono i tisici, può attecchire sopra una erosione preesistente della mucosa o essere innestato da un dente aguzzo per carie, dalla puntura di una forchetta, di uno stecchino, ecc. Nel secondo caso la lesione tubercolare primitiva d'ordinario è quella che risiede nei polmoni e nella laringe, dai quali punti gli sputi trasportano i bacilli in bocca, ove possono attecchire in accidentali atrii di infezione.

Stato anatomico e sintomi. — L'ulcera tubercolare primitiva della lingua è relativamente rara. Orlow l'ha trovata 12 volte su 65 casi. Il processo ulcerativo s'inizia sul dorso o su i margini dell'organo con uno o più punti giallastri poco sporgenti che tosto confluiscono, esfoliano l'epitelio soprastante e si eliminano in cencetti, per cui ne risulta una perdita di sostanza a margini irregolari e a fondo necrobiotico, la quale mano mano si allarga e si approfonda ora in forma rotondeggiante ora irregolare, e con un corso più o meno lento può giungere ad invadere gran parte della lingua. L'ulcera è ordinariamente unica, in qualche caso è stata trovata anche multipla.

A misura che l'ulcera va estendendosi, l'irregolarità dei margini si fa sempre più accentuata. Essi si trovano ora rilevati e scollati, ora

abbassati, aderenti al fondo e duri. Il fondo per solito è mammellonato, anfrattuoso e frastagliato da crepacci qua e là ripieni di detriti caseosi; qualche volta è liscio, coriaceo, grigiastro, eccezionalmente di color rosso vivo, seminato di punti giallastri e di macchie ecchimotiche. I tessuti circonvicini, in principio sono edematosi e di consistenza pastosa, indi a poco a poco per glossite reattiva cronica induriscono si da mentire un tumore ulcerato.

Le ulcere tubercolari della lingua se non sono stimolate dalla favella e da cibi e bevande irritanti, dànno poco dolore. In alcuni casi, peraltro, sia per stimoli funzionali e chimici, sia spontaneamente, eccitano dolori fortissimi che s'irradiano all'orecchio, come quelli del cancro. Le sofferenze possono disturbare in guisa il masticare e il deglutire da rendere insufficiente la nutrizione, onde il progressivo deperimento dello stato generale senza lesione del polmone o di altri organi. Le prime manifestazioni secondarie alla tubercolosi della lingua sono gli ingorghi delle glandole linfatiche sottolinguali e sottomascellari. Il periodo in cui questi si presentano, non è costante. Ora il processo per anni rimane localizzato nella lingua prima d'infettare le glandole, ora queste si trovano ingorgate dopo poche settimane ed anche dopo pochi giorni dalla formazione delle ulcere. Bisogna notare però che in tali casi l'infezione è di solito mista, perciò la precoce comparsa delle glandole si deve, almeno in gran parte, alla contemporanea penetrazione e azione dei piogeni, ed è perciò che le linfoadeniti tubercolari precoci sovente suppurano. In genere, quanto più lento e superficiale decorre il processo ulcerativo e più estesa ed attiva è la neoplasia connettivale cicatrizzante che attornia le ulcere, tanto più tardiva si estrinseca la linfoadenite secondaria e maggior tendenza ha alla necrosi caseosa.

Diagnosi. — Pochi, molto pochi, sono i casi di ulcere tubercolari della lingua nei quali la diagnosi col solo esame obbiettivo sorge evidente. Se l'ulcera è atonica, anfrattuosa o fungosa, seminata di punti giallastri, non circondata da infiltrazioni dure nè in corrispondenza di un dente aguzzo, e colpisce un individuo non affetto da lue, la diagnosi di ulcera tubercolare si impone, tanto più se nello stesso infermo esistono focolai di questa natura. Il dubbio diagnostico si fa grave quando l'ulcera tubercolare con notevoli infiltrazioni marginali dure ha fondo coriaceo rossastro e quando si manifesta in soggetti sifilitici. Nel primo caso si confonde facilmente con l'epitelioma della lingua, in guisa da non potersi distinguere senza l'esame microscopico di un frammento di tessuto tolto dal fondo dell'ulcera. Nell'escidere il fram-

mento si eviti d'interessare i margini, perchè l'iperplasia dello strato epiteliale sezionato obliquamente o in superficie, potrebbe presentare l'aspetto microscopico dell'epitelioma.

Nel secondo caso, quando cioè le ulcere tubercolari si trovano in soggetto sifilitico, per escludere che esse siano l'espressione della lue costituzionale, occorre sovente fare uso della cura specifica per avere il criterio diagnostico più sicuro, perchè i sintomi obbiettivi del processo ulcerativo nelle due infezioni hanno grandissima analogia e talora perfetta somiglianza, sebbene nelle ulcere sifilitiche e negli epiteliomi ulcerati predominino le produzioni leucoplasiche.

Prognosi. — Se l'ulcera tubercolare della lingua è superficiale e primitiva, la prognosi è fausta quando i mezzi igienici e, occorrendo, i chirurgici sono energicamente applicati; ma se è profonda, multipla e singolarmente secondaria, la prognosi deve farsi grave, perchè l'infezione, con un corso ora lento ed ora rapido, si trapianta nelle glandole e si dissemina negli organi interni, se in tempo opportuno non si procede alla demolizione parziale o totale dell'organo. Nei casi di ulcere secondarie a focolai tubercolari di altri organi, la prognosi è infausta.

Cura. — L'infermo deve tenere pulita e disinfettata la bocca e in riposo la lingua, vale a dire non deve parlare nè masticare. Si devono allontanare tutte le cause irritanti, come i denti aguzzi, il fumo e le bevande molto calde, ecc. Occorre insistere con le cure ferruginose arsenicali, iodiche e di olio di fegato di merluzzo, perchè, aumentando la energia organica, i tessuti oppongono maggiore resistenza alla invasione del morbo e talora lo arrestano.

Nel caso che si renda necessaria l'azione chirurgica, anzitutto bisogna bene assodare che il morbo sia localizzato alla lingua; poichè sarebbe insensato quel chirurgo che volesse operare sulla lingua ulcerata di un individuo affetto da tubercolosi pulmonare.

I caustici attuali e i potenziali impiegati per distruggere le ulcere e i tessuti tubercolari circonvicini, hanno dato risultati palliativi; a ogni modo, sono da preferirsi, perchè di più sicuro effetto, alla sezione del nervo linguale, proposta da Butlin nei casi di ulcere molto dolorose, quando le iniezioni sottocutanee di morfina, gli emollienti laudanizzati e la soluzione di cocaina riuscissero inefficaci a mitigare le sofferenze. Allorquando le cure igieniche e le medicamentose non accennano a migliorare lo stato locale e generale dell'infermo e i polmoni sono sani, si ricorra, potendolo, alla estesa asportazione del fo-

colaio morboso, escidendo, amputando e all'occorrenza asportando la lingua. Sono divisi i pareri se convenga operare con il tagliente o con i coltelli e le anse incandescenti, per meglio scongiurare il pericolo di una recidiva. A me sembra che in qualunque modo si operi, la recidiva sarà inevitabile quando nei tessuti residuali della lingua rimangono nidi tubercolari, poichè la sutura di prima intenzione non garantisce da un nuovo innesto più di quello che lo possa una superficie granulante mantenuta asettica dietro la caduta dell'escara; anzi i tramiti di una sutura in bocca sono sovente porte di infezione più difficili a disinfettarsi di una superficie ben granulante.

Sifilide terziaria della lingua.

La sifilide terziaria della lingua provoca lesioni anatomiche e manifestazioni cliniche che richiedono non raramente l'intervento chirurgico; perciò è utile il farne qui menzione.

Stato anatomico e sintomi. — La glossite sifilitica si manifesta sotto due forme anatomiche: nella prima il prodotto morboso è costituito da un ammasso di granulazioni, che in gran parte possono trovarsi degenerate e rammollite (gomma); nella seconda si riscontra una attiva neoformazione di elementi endotelioidi provenienti dalle cellule connettivali fisse e del sarcolemma. Le cellule neoformate si possono accumulare in grande quantità anche in un punto circoscritto e dar luogo prima alla formazione di notevoli tumori, indi metamorfosarsi in tessuto fibroso sclerotico.

La *glossite gommosa* fu osservata da molti autori anche nei bambini, per sifilide ereditaria; per l'ordinario si riscontra negli adulti, per sifilide acquisita. Il processo esordisce ora nella mucosa ora negl'interstizi muscolari della lingua con uno o più noduli di elementi germinali, che si estendono in superficie ed in profondità e talora si fondono fra loro in masse voluminose si da mentire veri tumori di consistenza molle elastica, che diviene poi fluttuante per la necrosi caseosa e la fluidificazione del tessuto neoformato.

Le fibre muscolari in presenza della gomma sifilitica cominciano a farsi ialine, indi si disgregano e scompaiono, mentre le cellule del sarcolemma sono coinvolte nella neoformazione.

Le gomme superficiali, dette dai vecchi dermatologi tubercoli sifilitici, si mostrano per lo più disseminate sotto forma di noduli poco rilevati, che non tardano ad ulcerarsi. L'ulcera in principio è piccola,

rotonda e crateriforme; i margini quindi, tagliati a picco e corrosi dal processo, si allargano e lasciano vedere il fondo lardaceo o grigio sporco e cencioso.

Le gomme che s'iniziano profondamente, costituiscono un tumore duro-elastico che può giungere fino alla grandezza di un uovo di gallina, poi mano mano attacca la mucosa, si rammollisce e si ulcera.

L'ulcera, per la eliminazione del tessuto granulomatoso degenerato e disfatto, diviene crateriforme e profonda; da essa cola poco liquido siero-sanguinolento: il tumore così scompare, ma i tessuti della lingua che l'attorniavano, si sentono infiltrati e duri, perciò l'affezione prende l'aspetto di un epitelioma ulcerato, particolarmente quando la cavità ulcerosa si riempie di bottoni carnosi.

La gomma intramuscolare della lingua raramente è multipla e bilaterale; in questo caso i vari focolai possono confluire, sicchè l'organo diviene voluminoso e alla palpazione, dice Ricord, sembra riempito di nocciuole.

Le ulcere gommose della lingua, in genere si formano con molta lentezza e hanno poca tendenza ad estendersi se il processo granulomatoso non si rigenera nei tessuti circonvicini. Per altro, se l'infiltramento gommoso era molto esteso o vi si complica un'infezione necrotizzante, l'ulcera suole diventare fagedenica, per cui può perforarsi la lingua e distruggersene notevole porzione.

Finchè le gomme linguali non sono ulcerate, se togli le difficoltà funzionali e le frequenti morsicature per l'ingrossamento e la deformità dell'organo, l'infermo non si lamenta di notevoli sofferenze: i dolori molesti si affacciano quando sopraggiunge l'ulcerazione. Le ulcere stimolate dalle bevande alcooliche e dai cibi duri o aromatici divengono dolorosissime, e lo sono continuamente se prendono la forma di fessure.

Malgrado le più estese lesioni gommose della lingua, le glandole delle stazioni linfatiche corrispondenti restano inalterate e in via eccezionale semplicemente s'ingorgano: fatto che dimostra che il raggio del potere antagonistico del virus sifilitico per i piogeni è maggiore di quello della tubercolosi, poichè nella linfoadenite tubercolare i batterî piogeni possono spiegare la loro azione nei tessuti periglandolari.

La *glossite sclerosante* anch' essa può manifestarsi superficiale e profonda. La superficiale indurisce la mucosa e la fa pergamenacea e liscia, ora a chiazze ed ora in forma diffusa nella porzione anteriore e media della lingua. La mucosa ordinariamente prende un color rosso fosco, qualche volta bianco-grigiastro risplendente (leucoplasia sifilitica).

La glossite sclerosante profonda s'inizia con induramenti nodosi multipli della sezione anteriore della lingua, che non si fondono mai completamente; però la sua faccia dorsale appare formata da una serie di sollevamenti mammellonati, ineguali, irregolari, divisi da fessure più o meno avvallate e strette. La mucosa in alcuni punti ha colore rosso fosco, in altri aspetto leucoplasico. Le fessure che limitano i mammelloni, o per processo gommoso che vi si complica o per irritazioni meccaniche e chimiche, qualche volta si ulcerano. Le fessure ulcerate divengono sede di vivi dolori. Con l'andare del tempo spontaneamente, ma d'ordinario per le cure specifiche, le neoformazioni endotelioidi del sarcolemma e dei nuclei della fibra muscolare, dopo di aver distrutto la sostanza contrattile, si metamorfosano in tessuto fibroso, sicchè la lingua si atrofizza e si irrigidisce, ma conserva la sua superficie irregolare e le pertinaci ulcerazioni.

Diagnosi. — Per quanto le forme suddescritte di glossite sifilitica presentino criteri diagnostici ben netti nelle forme tipiche, tuttavia vi sono casi nei quali la diagnosi potrebbe non sorgere evidente, sia per le condizioni anatomo-patologiche fatte dal processo ulcerativo, sia per la maniera di svolgersi di un processo gommoso. Le leucoplasie inveterate, le ulcere e gli ascessi tubercolari, nonchè l'epitelioma ulcerato e l'actinomicosi della lingua potrebbero confondersi con i prodotti sifilitici. L'essere il paziente affetto da lue costituzionale è certamente un criterio diagnostico importante, perchè ci guida a ricercare quello indiscutibile della cura; ma da solo ha poco valore, potendosi nella lingua di un sifilitico svolgersi egualmente le accennate affezioni.

Le leucoplasie inveterate e diffuse della lingua la induriscono, la ulcerano e la deformano in guisa da simulare perfettamente la glossite sclerosante sifilitica; nè vi è modo di evitare l'errore diagnostico quando l'individuo è sifilitico, perchè questa specie di manifestazione celtica resiste alle cure specifiche. Se non è accertata la lue costituzionale, ovvero la lesione è antica e si è svolta lentamente in un artritico e singolarmente in un appassionato fumatore, la diagnosi di sclerosi sifilitica della lingua fondatamente si può escludere.

La gomma sifilitica non ulcerata e ancora consistente, può essere scambiata con un vero neoplasma di natura benigna o maligna a seconda che il suo decorso è stato rapido o lento. Quando si è rammollita, può mentire un ascesso cronico o una cisti. Quando poi si è ulcerata, per alcune condizioni anatomo-patologiche che assumono i

margini ed il fondo dell'ulcera, può prendere le parvenze ora di un'ulcera tubercolare o actinomicotica, ora quelle di un epitelioma ulcerato.

Trovando l'affezione multipla in un individuo sifilitico, è più probabile che i tumori o le ulcere siano di natura celtica; ma per assicurare la diagnosi, occorre in questi casi la puntura esplorativa, la saggia-tumori e, meglio ancora, almeno per la forma gommosa, la cura specifica, senza di che tutte le sottigliezze diagnostiche non potranno farci evitare l'errore.

Prognosi. — Le manifestazioni sifilitiche della lingua difficilmente oggi potrebbero minacciare la vita dei sofferenti; da questo punto di vista quindi la prognosi è fausta, ma non sempre la cura specifica e l'antisettica possono arrestare il processo in guisa che non ne derivino perdite di sostanza capaci di alterare la forma e la funzione dell'organo. La glossite sclerosante con ulcerazioni spesso diviene pertinace ad ogni trattamento locale e generale, e non raramente in una o più fessure ulcerate con l'andar del tempo si genera l'epitelioma, perciò in questa specie di glossite la prognosi deve farsi riservata; mentre la gommosa curata in tempo non lascia tracce di alterazioni anatomiche e funzionali.

Cura. — I preparati iodici e mercuriali, l'accurata nettezza e disinfezione della bocca e l'uso delle bevande e dei cibi liquidi e semiliquidi, scevri di ogni proprietà stimolante, rappresentano quanto vi è di più efficace nell'affezione in parola. Se le ulcere mostrano poca tendenza a mutarsi in superficie di granulazioni cicatrizzanti, riusciranno utilissimi il tocco col nitrato di argento e qualche pennellatura di tintura di iodio. Quando poi minacciano il fagedenismo o divengono a fondo e margini callosi, è necessario escarizzarle col caustico attuale, preferendo l'elettro-galvanico per la sua minore irradiazione di calorico. Butlin per combattere le ulcere pertinaci della glossite sclerosante propose l'escisione e la riunione immediata delle superficie cruentate. Nelle ulcere multiple di questo genere, in qualche caso l'amputazione parziale della lingua è l'unico mezzo che possa liberare il paziente dalle continue sofferenze.

Tumori della lingua.

Tutti i tumori sono stati riscontrati nella lingua, ma i più comuni sono l'angioma capillare e cavernoso nei fanciulli e l'epitelioma negli adulti. Noi qui ci occuperemo soltanto della macroglossia, poichè intorno agli altri tumori di quest'organo, nella parte generale vi è quanto basta per formarsi i criteri diagnostici e curativi.

Macroglossia.

Sotto questo nome sono stati confusi i processi più disparati della lingua, solo perchè la ingrossavano tanto da farla prolassare dalle labbra. Oggi invece i patologi chiamano macroglossia i tumori linfatici della lingua. Io penso che bisogna restringere ancora più il significato anatomico di queste affezioni, perchè, almeno nella gran maggioranza dei casi, si tratta di una anomalia di sviluppo dei linfatici della lingua e non di vera e propria formazione di un angioma linfatico: quindi la divisione di macroglossia in congenita e acquisita, generalmente ammessa, per noi non ha ragione di essere. L'acquisita, benchè le apparenze grossolane e il trattamento curativo possano darle molti punti di contatto con la congenita, per la molteplice natura dei morbi (tumori, flogosi croniche) che la generano, va considerata come prolasso consecutivo a questo o a quell'altro processo patologico.

Etiologia. — Come in tutti i vizi di formazione congeniti, le cause della macroglossia sono oscure; alcuni ritengono che si manifesti d'ordinario nel sesso femminile (Clarke), altri non trovano differenza nei due sessi (Butlin). Sovente la macroglossia si associa all'idiotismo (Clarke, Passot) o al cretinismo (Burgraeve, Bauchut). Bouisson dice che gli anencefali spesso hanno la lingua prolassata. A. Broca crede questa una asserzione gratuita, perchè egli non l'ha mai riscontrata. Boyer, Blandin ed altri ritennero che il prolasso, dovuto a difettosa conformazione della bocca o a viziosa abitudine del bambino ovvero a frequente propulsione della lingua per la tosse, preceda l'ipertrofia della lingua. La macroglossia fu attribuita anche allo spasmo dei muscoli propulsori della lingua e alla paralisi dei retrattori. Tutte

queste opinioni non hanno fondamento di verità; il fatto anatomico invece dimostra che la lingua ingrossata fuoriesce dalla bocca per la anormale sua costituzione. Non si può disconoscere quindi che l'atrofia e l'incompleto sviluppo di muscoli devono facilitare il prolasso, mentre l'azione dell'aria, e specialmente la compressione che su di essa esercitano le arcate dentarie, favoriscono la stasi dei liquidi circolanti e perciò l'ingrossamento della sezione prolassata della lingua.

Stato anatomico e sintomi. — Le difficoltà di rilevare ad occhio nudo e al microscopio gli spazi e le lacune linfatiche che stanno nei setti connettivali e fra i fasci delle fibre muscolari della lingua, per essersi con l'asportazione vuotati del contenuto, ha fatto credere a Sèdillot, a Paget, a Weber ed altri che la macroglossia fosse il prodotto della ipertrofia o iperplasia delle fibre muscolari. Fu Virchow che primo richiamò l'attenzione sulla prevalente struttura cavernosa linfatica che presentano i tessuti della macroglossia congenita, osservazione confermata da molti autori e riconosciuta come condizione anatomica fondamentale di questa affezione; la quale però tuttavia è confusa con l'angioma linfatico della lingua, mentre il tessuto linfoangettasico della macroglossia sta al linfoangioma come la telangectasia sta all'angioma sanguigno: vale a dire la prima è un'anomalia di sviluppo vasale che cresce proporzionatamente allo sviluppo delle altre parti del corpo; il secondo è una neoformazione di vasi a sviluppo progressivo sproporzionato.

Le indagini microscopiche da me fatte sui pezzi anatomici di due casi di macroglossia curati con l'amputazione parziale della lingua, mi diedero presso a poco i medesimi risultati. Trovai lo strato epiteliale della mucosa, che stava esposto all'aria, molto spesso e in buona parte cornificato; le papille molto sporgenti, con uno o due spazi linfatici varicosi, contenenti qualche gruppo di cellule linfoidi.

Alcune papille per l'ampiezza dello spazio linfatico e per l'assottigliamento del connettivo prendevano le apparenze di piccole cisti miliariche vuote. Nel tessuto sottomucoso parenchimale, in uno dei due pezzi iniettati con una soluzione di nitrato di argento e gomma arabica, si osserva un sistema di lacune e di spazi lacunari parzialmente sepimentato da trabecole di tessuto connettivo o di fasci di fibre muscolari ben conservati in alcuni punti, in altri atrofici con striature indistinte. Le figure caratteristiche endoteliali in alcuni punti erano state ben disegnate dall'azione del nitrato d'argento. I preparati microscopici fatti dal pezzo non iniettato davano indistinta la

struttura cavernosa dell'organo, che appariva più ricco di stroma connettivale, ma non certamente di fibre muscolari ipertrofiche, disposte in direzione e in fasci alquanto disordinati. Nei setti connettivali e fra i fasci muscolari gli spazi linfatici erano riconoscibili, nei preparati al carminio, come fenditure di forma e grandezza irregolari, orlate di nuclei e contenenti qualche corpuscolo linfoide.

Per questo reperto microscopico ho acquistato la convinzione che la macroglossia congenita deve la sua origine ad un anormale sviluppo di tessuto cavernoso linfatico diffuso, che perturba e affievolisce la funzione dei muscoli retrattori della lingua, sicchè ne facilita il prolasso, mentre il ristagno della linfa, favorito dalla compressione delle arcate dentarie, eccita l'aumento del tessuto connettivo, degli strati epiteliali e determina la pseudo-ipertrofia; infatti la porzione maggiormente ingrossata della lingua è quella in prolasso, ingrossamento che può ancora più accentuarsi per l'intervento di fatti flogistici.

Quanta parte possa avere l'innervazione dei muscoli della lingua nella produzione del prolassso, fino ad ora non è stato da alcuno accennato; ma non è inverosimile che coll'anomalia di sviluppo dei linfatici e coll'imperfetta funzione dei muscoli retrattori coincida il difetto d'innervazione, da cui principalmente debba ripetersi l'origine prima della macroglossia. La grande analogia riscontrata da Virchow fra la cosiddetta elefantiasi congenita e la macroglossia, fece pensare ad alcuno che questa potesse essere almeno favorita nel suo sviluppo dalla presenza di un parassita, come l'elefantiasi da filaria. Renaut, infatti, lo avrebbe trovato nelle lacune linfatiche. Tale osservazione non ha fondamento, perchè l'affezione non ha caratteri anatomici e clinici di flogosi croniche, nè di un tumore ad andamento progressivo, come quello dei neoplasmi vascolari.

La macroglossia raramente è manifesta al momento della nascita; ma parecchi autori hanno osservato che la lingua, prima di prolassarsi stabilmente, era grossa e spesso si adagiava fra la labbra, e che i bambini tenevano abitualmente la bocca aperta; ciò non ostante, in questo stadio il poppare non è impedito quanto lo è a prolasso stabile, per cui i bambini affetti devono essere nutriti artificialmente. La procidenza e l'ingrossamento della lingua con l'andar del tempo si accentuano.

L'organo, bavoso, per qualche tempo conserva la sua mucosa di aspetto normale, ma poi, per l'azione dell'aria, questa si prosciuga e diviene ruvida per l'ingrandimento delle papille. Con l'uscita dei primi denti incisivi si fa notevole l'ingrossamento della lingua, la quale comincia a

non poter essere più riportata e contenuta in bocca, e mano mano la parte prolassata acquista un volume cinque o sei volte il normale e più. La sua forma per solito è cilindrica, qualche volta si trova con i bordi rilevati a grondaja. Le sue papille si fanno callose. Per le irritazioni flogistiche ricorrenti l'organo da molle elastico diviene duro, rugoso e frastagliato, di color grigio-sporco o rossastro. La mucosa della faccia inferiore, specie ai lati del frenulo, si mostra solcata di vene ectasiche e varicose e sovente è ulcerata dalla permanente pressione esercitata dai denti incisivi. La porzione intrabuccale della lingua non rivela notevoli alterazioni, ma si vede striata in alto ed in avanti per la trazione continua che esercita il peso della porzione prolassata. Per la stessa ragione i pilastri sono stirati in avanti, e sollevati l'osso ioide e la laringe. Con l'andare degli anni anche la mascella inferiore, per quest'affezione, subisce notevole deformità. Gl'incisivi inferiori gradualmente vengono spostati e respinti all'esterno, si mostrano logorati e incrostati di tartaro. La stessa deviazione colpisce la sinfisi mentoniera, sicchè, insieme ai denti uniti dal tartaro in un pezzo solo, forma una doccia su cui si adagia l'organo prolassato, sostenuto anche dal labbro inferiore allungato, abbassato ed ipertrofico. Le gengive sono tumide, rosse, fungose e sanguinolente. La mascella superiore compartecipa alla deformità, ma in minore proporzione. Gl'incisivi si fanno sporgenti e la volta palatina si allarga e s'innalza alquanto.

I disturbi funzionali vanno di pari passo con la progressiva procidenza ed aumento di volume della lingua. La masticazione mano mano si fa difficile; perchè le arcate dentarie vengono in contatto soltanto sui molari posteriori, fra i quali, per masticare, i pazienti cacciano e mantengono con le dita gli alimenti solidi; ciò non ostante, le morsicature linguali accadono con molta frequenza. La respirazione si compie normalmente per le vie nasali: la deglutizione dei liquidi avviene senza difficoltà: il senso del gusto cessa nella parte sporgente dell'organo; la fonazione, abbastanza chiara nei gradi leggieri, va a poco a poco affievolendosi fino a farsi impercettibile. Lo stato di questi infelici è ributtante; le condizioni generali di sviluppo organico e di nutrizione sono scadenti, sia per la difficoltà di alimentarsi, sia per la depressione morale in cui vivono quando cominciano a capire che sono oggetto di commiserazione.

Diagnosi. — Basta il criterio anamnestico per diagnosticare con sicurezza la macroglossia, poichè la procidenza della lingua per fatti patologici eccezionalmente è congenita. In tal caso il tumore o una

gomma sifilitica sogliono ingrossarla e deformarla parzialmente; quindi se il prolasso è congenito e l'organo va ingrossandosi lentamente dalla punta alla base, in modo equabile, per poi, fra i dodici e i quindici anni, farsi stazionario, non può trattarsi che di macroglossia. L'ingrossamento rapido ed il progressivo presuppongono d'ordinario concomitanza di processi patologici.

Prognosi. — La macroglossia spontaneamente non guarisce, ma non implica pericolo di vita che in casi veramente eccezionali, per soffocazione o inanizione. La prognosi quindi deve farsi riservata soltanto quando s'interviene chirurgicamente, perchè fu notato qualche esito letale e non raramente la recidiva. Per quel che riguarda la funzione della lingua amputata, i risultati son buoni; ma non può dirsi lo stesso per ciò che spetta alle deformità della mascella inferiore, che senza lunghe e persistenti cure meccaniche non migliorerebbero sensibilmente.

Cura. — Percy, Lassus ed altri ritengono che nutrendo i bambini con poppatoio o con nutrici a lungo capezzolo e mantenendo la bocca chiusa per mezzo di una fionda, prima che si inizi il prolasso della macroglossia, questa possa arrestarsi e la lingua rimanere contenuta nella cavità buccale. Allorquando la macroglossia è complicata a prolasso, non vi è modo di arrestarne i progressi: l'amputazione è l'unico mezzo curativo di cui possiamo disporre. Hoffmann e molti altri dopo di lui asportavano con un taglio trasverso tutta la porzione di lingua sporgente dalle arcate dentarie. Harris per dar miglior forma al moncone linguale faceva l'asportazione a V con l'apice volto verso la radice; indi affrontava i due lembi laterali che ne risultavano, con punti di sutura.

Per tema non giustificabile della emorragia la maggior parte dei chirurgi fino a pochi anni fa ricorsero alla legatura in massa, alla asportazione col serra-nodo, con lo schiacciatoio lineare, con l'ansa galvanica, ecc.; ma mentre questi mezzi non sono assolutamente emostatici in primo ed in secondo tempo, presentano lo svantaggio di ritardare la guarigione e di non dare forma più confacente. L'escisione cuneiforme e la sutura ben fatta delle superficie cruente con le più strette cautele antisettiche, offrono certamente i migliori risultati tanto per dar forma al moncone linguale, quanto per ottenere sicura emostasi; l'allacciatura diretta dei vasi recisi e i punti di sutura ci danno per questa la migliore garanzia.

Liston in un caso praticò l'allacciatura delle linguali allo scopo di atrofizzare la lingua, ma ebbe la sventura di perdere l'operato per pioemia. Nel 1887 Fehleisen avrebbe ritentato la prova con successo.

Dopo di aver ridotto la lingua nei confini buccali con l'amputazione, si deve provvedere con tutti i mezzi meccanici consigliati della odontoiatria a correggere gli spostamenti delle arcate dentarie, che non per poca parte devono essere stati causa delle segnalate recidive, perchè il moncone linguale non sostenuto dai denti e dalle labbra, predisposto per le sue condizioni fisio-patologiche, torna a prolassarsi.

Cisti della lingua e della bocca.

Etiologia. — Le cisti della lingua e della bocca debbono la loro origine a inclusioni embrionali (cisti congenite), a obliterazione di sbocchi glandolari (cisti per ritenzione di secreto) e alla penetrazione e metamorfosi in cisti dell'embrione della tenia nana (echinococco) e della tenia solium (cisticerco). Le cisti sierose e le sanguigne descritte da alcuni autori sono etiologicamente oscure; è probabile che esse derivino da sviluppo anormale di vasi o da piccoli angiomi cavernosi linfatici e sanguigni.

Stato anatomico e sintomi. — Le *cisti congenite* ora si presentano rivestite di elementi a caratteri anatomici funzionali propri degli epiteli derivanti dall'entoderma, non esclusi gli epiteli a ciglia vibratili, ora la loro parete ha più o meno perfetto riscontro nella struttura della pelle. La prima specie (cisti mucose) ha contenuto siero-mucoso e per l'ordinario si riscontra verso la base della lingua. La seconda specie (cisti dermoidi) è stata osservata per lo più sulla punta della lingua, vergente verso la faccia inferiore. Il contenuto delle cisti dermoidi è formato di una sostanza sebacea, qualche volta mista a peli.

Le cisti congenite, clinicamente non sempre sono tali, poichè i germi da cui derivano, spesso cominciano la loro evoluzione formativa molto tempo dopo la nascita, sicchè in tal caso prendono le parvenze di cisti acquisite.

Il decorso delle cisti congenite è lento e a volte stazionario; la loro forma, rotondeggiante. Quelle della punta della lingua talora hanno forma oblunga o a bisaccia, estendentesi verso il pavimento della bocca. Le mucose fluttuano nettamente. Le dermoidi variano di consistenza dalla duro-pastosa alla molle-fluttuante, secondo la densità

del grasso che contengono. In un caso, stringendo il tumoretto fa il pollice e l'indice, avvertii un dolce crepitio, dovuto al notevole ammasso di peli che la cisti conteneva.

Queste specie di cisti sono indolenti: disturbano poco la loquela e meno la masticazione e la deglutizione, perchè eccezionalmente raggiungono significante volume.

Le *cisti per ritenzione di secreto* si manifestano d'ordinario sulla punta e su i margini della lingua, sia per difettoso sviluppo del dòtto escretore, sia per accidentale obliterazione dello sbocco di questo alla superficie della mucosa. In genere sono tumoretti miliariformi trasparenti dati dalle glandole mucipare; qualche volta però raggiungono la grossezza di un cece, di una noce avellana e più; ma in tal caso si generano o nella piccola glandola salivare del Blandin, posta nella faccia inferiore della punta della lingua, o sul bordo della lingua in avanti del pilastro anteriore, dove, come è noto, gruppi di acini salivari sovente s'insinuano fin nel tessuto muscolare dell'organo.

Il contenuto delle cisti da ritenzione è sieroso o siero-mucoso trasparente attraverso la mucosa assottigliata che riveste la delicatissima parete cistica.

Le *cisti parassitarie* sono rare: quella di echinococco forma un tumore intramuscolare sferoidale unico che si estrinseca maggiormente sulla faccia dorsale della lingua. Sviluppa con molta lentezza, è indolente, e le sue pareti talvolta sono tanto tese da non far rilevare la fluttuazione del contenuto. La masticazione e la loquela per il grande volume che può acquistare la cisti, sogliono essere profondamente disturbate.

Il cisticerco nella lingua è ancora più raro dell'echinococco; per solito è unico: Shillitoe in un caso l'ha trovato multiplo. Il tumoretto che esso forma, è rotondeggiante, arreca poca molestia e non suole oltrepassare il volume di una noce avellana.

Diagnosi. — Allorquando possono essere percepite la fluttazione e la trasparenza, la diagnosi delle cisti della lingua, in genere, è facile; nel caso contrario, senza la puntura esplorativa si possono confondere con i lipomi, con i missomi ialini, con le produzioni granulomatose e con gli ascessi a decorso cronico. Se la puntura dà un liquido tenue, l'esame chimico e microscopico di questo ci farà distinguere la cisti propriamente detta dal parassita cistico, poichè il liquido del parassita non contiene nè albumina nè grasso nè pus, ammenochè le cisti non siano state colpite da flogosi suppurativa, e al microscopio non si ri-

scontrino gli uncini che costituiscono la corona della testa degli scolici.

Prognosi. — Se complicazioni flogistiche non vengono a turbare l'andamento benigno delle cisti della lingua, la prognosi per esse è fausta, tanto più che l'antisepsi ha reso eccezionali le complicazioni che prima erano tanto temibili nella loro estirpazione.

Cura. — Le piccole cisti da ritenzione delle glandole mucipare non hanno importanza chirurgica; il più delle volte spontaneamente o per azione meccanica nella masticazione scoppiano e scompariscono per atrofia o ricostituzione al normale della glandola. Le persistenti si possono guarire escidendo con una forbice la parte della parete cistica sporgente sulla superficie della lingua.

Le cisti dermoidali e le mucose bisogna enuclearle in modo che nessuna traccia del loro epitelio di rivestimento rimanga in posto, senza di che la recidiva accade quasi sempre se la guarigione decorre asetticamente.

Le cisti parassitarie si snucleano più facilmente delle precedenti; basta incidere la mucosa ed il pericistio che le ricoprono, per estrarle con una spatola quando non le scaccia l'elasticità dei tessuti, che si ritraggono con lo sbrigliamento. Due o più punti di sutura, quindi, e la scrupolosa nettezza della bocca sono sufficienti a farci ottenere la prima intenzione.

Difetto, fessure e perforazioni del palato.

Etiologia. — La totale mancanza del palato o la sua fenditura antero-posteriore uni- o bilaterale, nella grandissima maggioranza dei casi sono anomalie di sviluppo. La prima deformità spesso si accompagna a divisione del processo alveolare del mascellare superiore, a deviazione dei relativi denti incisivi e a labbro leporino semplice o doppio.

La distruzione dell'ugola, di uno o di ambo i pilastri, la perforazione del palato molle o del duro sono difetti acquisiti cagionati da processi ulcerativi ordinariamente di natura sifilitica, qualche volta tubercolare, raramente da necrosi del palato duro consecutiva a infiammazione idiopatica o secondaria a febbri eruttive. In casi eccezionali la perforazione del palato duro si manifesta per lesioni violente (ferite di armi da fuoco, operazioni chirurgiche), per compressione

atrofica esercitata dai tumori della cavità nasale o per tumori maligni che esordiscono nell'osso e nel rivestimento mucoso del palato duro.

Stato anatomico e sintomi. – La divisione congenita del palato è meno frequente di quella del labbro superiore, ma, come in questo, l'incompletezza di sviluppo ha differenti gradi. In alcuni casi la fenditura si limita all'ugola (ugola bifida), sicchè il palato molle sembra provvisto di due ugole più o meno distanti fra loro; in altri la divisione dell'ugola si prolunga in tutto il palato molle fino alle ossa palatine; in altri, infine, la lunga ed ampia fenditura interessa tutto il palato duro (bocca di lupo), il processo alveolare e qualche volta anche il labbro superiore (labbro leporino). Nella mancanza totale del palato tutte e due le fosse nasali, divise dal vomere che termina in basso a margine libero, formano con la bocca una sola cavità. Se la fenditura palatina è unilaterale, una metà della lamina ossea del palato duro si trova connessa al vomere.

Allorquando la fenditura interessa soltanto il palato molle, ha forma triangolare per l'azione dei muscoli peristafilini esterni: infatti all'atto espiratorio, che corrisponde al momento di riposo degli anzidetti muscoli, i bordi della fenditura si avvicinano tanto che spesso si toccano, mentre nella inspirazione o per stimoli esercitati sulla retrobocca dalla contrazione riflessa dei peristafilini, i bordi si allontanano dalla linea mediana in guisa da far credere ad una vasta perdita di sostanza del palato molle.

Le fenditure e le perforazioni acquisite del palato sono notevoli per la maggiore o minore perdita di sostanza, per la presenza di tessuti cicatriziali e per la irregolarità della linea marginale. La perdita di sostanza, residuale ad ulcere sifilitiche e tubercolari perforanti e a necrosi del palato duro, ha per l'ordinario forma rotondeggiante od ovalare in direzione antero-posteriore; il diametro del forame può variare da due millimetri a un centimetro e più.

L'ugola bifida, le circoscritte divisioni dei pilastri, la distruzione dell'ugola e le piccole perforazioni del palato danno sì poche alterazioni funzionali da non richiedere l'intervento chirurgico, ma le perforazioni di una certa entità, e singolarmente le fenditure del palato, perturbano in grado più o meno rilevante la fonazione e la deglutizione. Gl'individui colpiti da questa infermità non possono suonare istrumenti da fiato, non possono più sorbire i liquidi nè ingoiarli a testa bassa, perchè non possono tenere l'aria nè fare il vuoto nella

bocca. Per nutrire i neonati con palato bifido bisogna tenerli in decubito dorsale e far cascare loro nelle fauci gli alimenti liquidi. Malgrado tutte le precauzioni che usano questi disgraziati, divenuti adulti, per alimentarsi, la cascata nella laringe e il riflusso dei cibi, specie dei liquidi, per le vie nasali sovente è inevitabile, donde permanenti riniti e talora la manifestazione di bronchite.

Per la imperfetta chiusura della cavità nasale, la favella prende un timbro caratteristico e mancano determinati movimenti per la pronunzia di certe vocali.

Diagnosi. — Meno le perforazioni capillari e le alterazioni limitate all'ugola, i difetti del palato si diagnosticano prima d'ispezionare la bocca, per il tono più o meno profondamente nasale che ha la voce del paziente. I dati anamnestici e l'osservazione obbiettiva ci faranno stabilire se il difetto è congenito o acquisito. Per l'ordinario le perforazioni del palato sono acquisite, mentre le fenditure e i difetti totali sono congeniti; ad ogni modo, quando questi fossero acquisiti, oltre ai criteri anamnestici, ce lo indicano l'irregolarità della perdita di sostanza e i tessuti cicatriziali che ne costituiscono i margini.

Prognosi. — Nelle perforazioni non molto estese e nelle fenditure limitate al palato molle, la prognosi è favorevole; per via chirurgica le parti possono essere ricostituite anatomicamente e funzionalmente, benchè la fonazione nelle fenditure congenite mai ritorni al perfetto normale; la voce conserva sempre una tonalità nasale. Per le fenditure estese al palato duro, e specialmente per la totale mancanza del palato, la prognosi dal punto di vista operativo è sfavorevole. I processi plastici più ingegnosi eccezionalmente raggiungono lo scopo anatomico e funzionale. Per fortuna oggi le protesi meccaniche suppliscono alla insufficienza dei mezzi chirurgici.

Cura. — La stafilorafia e l'uranoplastica sono due metodi operativi con i quali si ripara alle fenditure e alle perforazioni del palato.

La stafilorafia, praticata dal Roux nel 1816, fu modificata utilmente dal Dieffenbach per l'aggiunta di due tagli laterali detti di rilasciamento. Allorquando la fessura si estende al palato duro, alla stafilorafia bisogna associare l'uranoplastica. Fergusson praticava questa formando sul palato duro due lembi laterali della mucosa. Dieffenbach ed altri per farli resistenti e meglio atti all'attecchimento fecero lembi mucoso-osteo-periostali. A questo scopo il processo

di uranoplastica più comunemente usato oggi, sia per riparare la fenditura nel palato duro che per occludere la sua perforazione, è quello mucoso-periostale ideato dal Langenbeck.

La stafilorafia e l'uranoplastica, applicabili nelle fessure palatine, debbono farsi in un sol tempo, qualunque sia la lunghezza della perdita di sostanza. I difetti totali del palato, come su accennammo, non possono essere riparati dai processi operativi anzidetti, per mancanza di quei tessuti che debbono essere cruentati e affrontati direttamente e per mezzo di lembi plastici mucoso-periostali.

È opinione abbracciata dalla maggioranza dei chirurgi che la stafilorafia, e specialmente l'uranoplastica, non debba eseguirsi prima che il piccolo paziente abbia raggiunto il settimo anno. I. Wolff sostiene che per ottenere ottimi risultati funzionali è d'uopo eseguire l'operazione nella prima infanzia. Nessuno gli può contrastare, infatti, che operando tardi, almeno la fonazione rimane difettosa; ma non devesi altresì disconoscere a quanto maggior pericolo di vita si espongono i bambini sotto i sette anni per la minor tolleranza che hanno alla perdita del sangue, alla prolungata cloroformizzazione e alla difficile e insufficiente nutrizione consecutiva.

CAPITOLO XIV

LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DELLA FARINGE, DELLE AMIGDALE E DELL'ESOFAGO.

Lesioni violente della faringe e delle amigdale.

Le lesioni violente della faringe e delle amigdale meritano di essere ricordate, perchè possono riuscire più o meno prontamente letali quando interessano la carotide, il corpo delle vertebre ed il midollo retrostante. Morrant-Baker ha visto morire di emorragia un individuo in cui un cannello di pipa, cacciato bruscamente in gola, aveva ferito l'arteria faringea ascendente.

Le ferite faringee possono avere anche conseguenze gravi se, come vedremo, danno luogo a processi settici. Le scottature in questa sezione del canale alimentare hanno poca importanza rispetto a quelle che contemporaneamente succedono nell'esofago e nello stomaco.

Infiammazione acuta delle fauci e della faringe.

Le irritazioni meccaniche, le chimiche ad azione diretta o indiretta e le settiche dell'istmo delle fauci, delle tonsille e della faringe, nonchè disturbi funzionali di origine nervosa, confusamente erano indicati dai vecchi chirurgi col nome di *angina*; nome ancora usato da alcuni patologi per le affezioni infiammatorie dell'istmo delle fauci Sarebbe quindi utile, per precisione di linguaggio, abbandonare questo nome senza fondamento anatomo-patologico e di incerto significato clinico.

Etiologia. — La flogosi delle fauci e della faringe, come in ogni tessuto, presuppone una infezione generale o una lesione locale, che può essere determinata dalla penetrazione nella mucosa di un corpo estraneo, da una ferita, da una escoriazione e magari da una semplice erosione epiteliale. Comunemente si crede che la flogosi delle accennate parti possa sorgere per semplice azione chimica e meccanica

diretta (cibi e bevande irritanti) e per azione chimica indiretta, vale a dire per sostanze le quali spiegano la loro azione elettiva sulla mucosa dell'istmo e della faringe dopo di essere state assorbite e portate in circolo (iodio, datura, belladonna). Secondo le nostre vedute etiologiche, tanto le sostanze chimiche che gli agenti meccanici non sono elementi etiologici della infiammazione, ma per la loro azione debilitante possono determinare gonfiori edematosi transitorî, che prendono le parvenze del processo flogistico acuto.

Stato anatomico e sintomi. — La mucosa faringea, ricca di follicoli glandolari e di reticolo linfatico, sensibile alle cause reumatizzanti e agli esantemi acuti, esposta, per la ingestione dei cibi e delle bevande, a frequenti irritazioni meccaniche e chimiche, facilmente s'infiamma e però si arrossa, si tumefa e segrega abbondante muco, che forma uno strato vischioso biancastro; quindi l'udito spesso si affievolisce, la deglutizione diviene dolorosissima, le mascelle si serrano, il parlare riesce difficile e si accompagna con contrazioni mimiche dei muscoli della faccia, proprie dei sofferenti. Alla flogosi della mucosa faringea e dell'istmo delle fauci partecipano anche le amigdale, che perciò si mostrano tumide, rosse e punteggiate di una sostanza di color bianco-grigiastro, aderente, composta di essudati, di cellule epiteliali e di leucociti, che poi si eliminano, lasciando piccole perdite di sostanza imbutiformi o, a processo spento, si calcificano e costituiscono i cosiddetti calcoli tonsillari. Questa forma, che è la più comune, è di origine reumatica, compie il suo ciclo in quattro o cinque giorni, accompagnata da febbre talora molto alta.

La *faringite erisipelacea* esordisce con un quadro identico alla precedente, ma tosto si diffonde alla laringe, alle fosse nasali e all'esofago, accompagnata da febbre alta e da forte edema della mucosa, con sintomi allarmanti di soffocazione. Se il processo non assume un tipo flemmonoso e si scongiura il pericolo della soffocazione, nella prima, e tutto al più nella seconda settimana, le manifestazioni acute si arrestano, ma la mucosa rimane secca e mano mano si assottiglia e s'impallidisce (faringite cronica atrofica).

La *faringite difterica*, per l'ordinario, prende le mosse dalla mucosa delle regioni tonsillari e dei pilastri, per poi estendersi rapidamente alle fauci, alle coane e alla laringe. I tessuti, tumefatti, prendono un color rosso-fosco, maculato di chiazze bianco-grigiastre, che sono il prodotto della mucosa necrosata. Le chiazze mano mano si estendono, confluiscono e formano un rivestimento aderente, il quale

spesso, per sangue disfatto che vi si mescola, assume color bruno o nerastro. Questi prodotti necrotici, detti membrane difteriche, si delimitano, si eliminano a falde o a cenci e lasciano al loro posto ulcere torpide a margini frangiati, variamente profonde, secondo lo spessore dei tessuti mortificati. L'affezione, accompagnata sempre da febbre alta a tipo setticoemico, in via eccezionale si localizza e si arresta spontaneamente; per lo più si estende alle fosse nasali, alla bocca, alla laringe e al polmone, onde la manifestazione di polmonite lobulare e lobare. Per le vie linfatiche il materiale settico attacca le glandole sottomascellari, che qualche volta giungono fino a icorizzarsi: per le vie sanguigne arriva ai reni e al cuore, dando luogo rispettivamente a nefrite, endo- e miocardite difteriche. Se i pazienti, abbandonati alle forze della natura, non soccombono in primo tempo per stenosi laringea, l'esito letale spesso si ha per tossicoemia o setticoemia, raramente per emorragia causata dall'estese e profonde devastazioni difteriche. Se la malattia cessa spontaneamente o per cure mediche, le cicatrici che ne derivano e gli effetti tardivi della tossicoemia su i centri nervosi, possono isolatamente divenire minacciosi di vita o almeno produrre disturbi funzionali gravi. Una ed anche più settimane dopo la guarigione, talvolta si manifestano paralisi, di durata più o meno lunga, dei muscoli del palato e della faringe, che fanno nasale la voce e difficile la deglutizione dei liquidi; paralisi dei sensi, singolarmente dell'odorato, del gusto e della vista; paralisi dei muscoli dell'estremità e, infine, paralisi mortali del cuore. Le retrazioni cicatriziali delle vaste perdite di sostanza della glottide poco a poco minacciano di asfissiare il paziente se non si ricorre alla tracheotomia o si tenta di rimuovere la cannula nei casi che la tracheotomia fu necessaria nel decorso del morbo.

La *faringite flemmonosa* si origina nel connettivo sottomucoso o nel parenchima delle amigdale; in questo tessuto si manifesta con molto maggior frequenza che in quello. Alcune volte esordisce con i caratteri di una faringo-amigdalite reumatica; altre volte esplode con sintomi gravi: brividi, febbre alta, cefalea e dolore urente e tensivo delle fauci. La mucosa delle fauci è edematosa, di color rosso-fosco, le tonsille ingrossate. Se la flogosi prende le mosse in queste o in una sola di esse, la tumefazione prende grandi proporzioni, spinge i pilastri in avanti, che si mettono in contatto con l'ugola, mentre la mucosa che li riveste si mostra seminata di punti biancastri. Il dolore diviene lacerante in ogni atto di deglutizione, la sete è viva e la scialorrea, sintomo comune a tutte le faringiti acute, qui diviene molestissima.

Per l'ingrossamento notevolissimo delle tonsille, l'infermo ha la sensazione di un corpo estraneo in gola; la sua voce è chioccia e nasale; il respiro difficile, rumoroso, con minaccie periodiche di soffocazione. L'udito, ottuso, percepisce fischi, ronzii, rumori di vento e cascate d'acqua. L'orecchio interno è sede di dolori trafittivi; la mascella non raramente si serra; la testa s'immobilizza sul collo; l'infermo è irrequieto; lo stato generale depresso.

Malgrado l'intensità dei fenomeni, specie quando l'affezione si origina nelle tonsille, la risoluzione non è tanto rara. D'ordinario, fra il quinto e l'ottavo giorno si costituisce l'ascesso, il quale, se non interviene il chirurgo, facendo accentuare i sintomi subbiettivi e funzionali anzidetti, viene ad estrinsecarsi nella mucosa, che per solito si rompe sotto uno sforzo di deglutizione o con un colpo di tosse, e così la marcia si scarica nella bocca, perciò l'infermo percepisce la presenza di un liquido fetido, che espelle con lo sputo e si sente, subito dopo, sottratto alle sofferenze.

Allorquando il focolaio flogistico si origina nella parete posteriore della faringe, come suole avvenire per lo più nei bambini, specie nei lattanti, il turgore ed il rossore della mucosa faringea, nonchè i disturbi funzionali e i sintomi generali, somigliano a quelli della localizzazione precedente; ma le tonsille non raggiungono grande volume e l'edema del fondo delle fauci è molto più pronunziato, sicchè la cavità faringea si vede sensibilmente ridotta e la sua parete posteriore si avvicina alle tonsille e talora fra queste protubera; per conseguenza la minaccia della soffocazione e la difficoltà della deglutizione sono più accentuate che nella faringo-tonsillite.

Scongiurato il pericolo della soffocazione e della inanizione, se il processo entro quattro o cinque giorni non tende a risolvere, si costituisce l'ascesso retrofaringeo là dove la mucosa fa maggiore sporgenza, il quale tende a migrare lungo i corpi vertebrali se la flogosi non si arresta e i tessuti neoformati non generano una resistente barriera; nel primo caso l'ascesso abbandonato a sè stesso si fa strada nel mediastino posteriore; nel secondo, ulcera la mucosa soprastante; e la marcia in gran parte viene espulsa sotto sforzi di vomito, in piccola parte cola nello stomaco.

Diagnosi. — Nell'esordire, tutte le varie forme di faringite acuta si somigliano, sicchè allora la diagnosi di probabilità si basa sulla conoscenza dei momenti etiologici delle malattie dominanti. Se vi è epidemia di difterite, di scarlattina, di erisipela, ecc., sorge il sospetto che

si abbia a fare con la faringite scarlattinosa, con la difterica o con la erisipelacea, altrimenti sarà la faringite catarrale o la flemmonosa. Il rapido incremento dei sintomi locali è proprio della faringite erisipelacea, della flemmonosa e della difterica; in quelle prevalgono l'edema e le infiltrazioni flogistiche, in questa gli essudati membranacei. La faringite erisipelacea si diffonde equabilmente nelle fauci, emigra e non volge facilmente alla suppurazione; la flemmonosa tende a localizzarsi ordinariamente sulle tonsille, qualche volta sulla parete posteriore della faringe e spesso termina con la formazione dell'ascesso. La faringite difterica invade i tessuti, si estende rapidamente, necrosa la mucosa e con gli essudati forma le membrane difteriche, ingorga precocemente le glandole sottomascellari, e solo in via eccezionale produce ascessi.

Allorquando la faringite flemmonosa e la erisipelacea, per intensità di flogosi divengono cangrenose, possono simulare la difterica.

Nelle faringiti flemmonose i sintomi senza posa incalzano, l'esito in suppurazione è inevitabile. L'ascesso si riscontra ora in una, ora nell'altra tonsilla, e qualche volta in tutte e due o nella parete posteriore della faringe.

I criteri che ci fanno diagnosticare l'ascesso e la sua sede, sono il luogo di origine del morbo, il corso, il maggior punto di tumefazione e la fluttuazione.

Quasi sempre la raccolta marciosa si fa, dopo cinque o sei giorni, là dove s'iniziò la flogosi, e lì per conseguenza si deve riscontrare la maggiore tumefazione dei tessuti infiammati e la fluttuazione. Questa si percepisce, come d'ordinario, con i polpastrelli, quando la tumefazione è accessibile contemporaneamente a tutti e due gl'indici; nel caso contrario, palpandola bruscamente col polpastrello di un solo indice, si avverte sovente l'onda di rimbalzo del contenuto ascessuale, e l'infermo ha la sensazione di un dolore puntorio, non percepito con questo carattere in altri punti del campo flogistico.

Prognosi. — La prognosi delle faringiti è subordinata all'elemento etiologico e all'intensità del processo flogistico. La faringite catarrale risolve facilmente in pochi giorni; quella delle febbri eruttive sta in rapporto con la maggiore o minore gravità della infezione generale. La prognosi della difterica, grazie al siero antidifterico, oggi non ha più quella gravità di una volta, anzi può farsi favorevole iniettando il rimedio nelle prime 24 ore dalla comparsa del male. A corso più avanzato, se il siero può in molti casi vincere il processo locale, non salva i colpiti dalla minaccia delle paralisi consecutive. Nella faringite eri-

sipelacea e nella flemmonosa la prognosi deve farsi riservata, perchè i pazienti, in primo tempo, corrono grave pericolo di essere soffocati per edema acutissimo della glottide, e in secondo tempo, nella flemmonosa, lo stesso pericolo è dato dal turgore ascessuale, specie quando l'ascesso ha sede nella parete posteriore o laterale della faringe. Se poi l'ascesso s'insacca verso il mediastino posteriore o si apre spontaneamente e il suo contenuto casca in buona parte nei bronchi, la prognosi è letale: la pulmonite e la mediastinite, che ne sieguono, sono inesorabili.

Cura. — Per le faringiti da febbri eruttive e per la catarrale bastano le cure igieniche e quelle rispettive alla infezione generale. I gargarismi tiepidi di clorato di potassa, di acido salicilico ed acido borico e le polverizzazioni di borato di soda laudanate detergono la mucosa, mitigano il dolore tensivo e urente delle fauci.

Gl'infermi di faringite difterica devono essere scrupolosamente isolati e immediatamente sottoposti alle iniezioni sottocutanee di siero antidifterico, mantenendo pulite quanto più è possibile la bocca, le fauci e le cavità nasali con irrigazioni e polverizzazioni antisettiche tiepide. Fra le soluzioni antisettiche è preferibile la boro-salicilica (2 °/₀₀ di acido salicilico, 20 °/₀₀ di acido borico in acqua bollita), perchè ha potere antisettico e quasi nessuno venefico, perciò si può far largo e frequente uso di polverizzazioni e d'irrigazioni.

La faringite flemmonosa in principio si tratterà come la catarrale e con impiastri caldo-umidi al collo, nella speranza che così possa abortire. Se ciò non accade, appena cominciano a manifestarsi segni della raccolta marciosa, si deve praticare l'incisione: col vuotamento dell'ascesso si alleviano le sofferenze e si scongiurano le minacciate complicazioni. Le cure consecutive si riducono ad una accurata disinfezione, a mantenere divaricati i margini della ferita, facendovi scorrere ogni giorno la punta di uno specillo, finchè rimangono traccie del cavo ascessuale suppurante.

Fra le complicazioni più temibili e più frequenti sono la laringostenosi per edema, per compressione e per essudati membranacei. Esse non possono altrimenti scongiurarsi che con l'intubazione laringea, quando è possibile, e con la tracheotomia, la quale ha dato splendidi risultati nelle forme flogistiche comuni, poco soddisfacenti nelle forme difteriche e nelle erisipelacee.

Le complicazioni pulmonari e le mediastiniche sono irreparabili.

Nelle paralisi postdifteriche trovano utile applicazione le correnti elettriche.

Faringiti croniche.

Etiologia. — Sovente le faringiti croniche sono postume a faringiti acute: ma possono esordire con andamento sub-acuto e cronico, per infezione tubercolare o sifilitica, per l'uso eccessivo del fumo o di liquori, e non raramente si riscontrano negli artritici e nei gottosi, per inquinamento urico.

Stato anatomico e sintomi. — Le faringiti croniche postume alle acute, quelle prodotte da stimoli ripetuti (fumo del tabacco, bevande alcooliche, ecc.), e le uriche, per un periodo più o meno lungo, mantengono la mucosa in uno stato iperplastico e terminano con atrofizzarla. La mucosa appare ispessita, rossa più del normale, ma di color meno vivo, opacata e leggermente granulosa per il maggiore addensamento del connettivo neoformato e nucleare intorno ai follicoli linfatici.

Qualche volta, specie il mattino, si trova rivestita di muco denso, in parte disseccato ed aderente. Le tonsille, dure, indolenti, più o meno sollevate su i pilastri (tonsille ipertrofiche), quando sono state sede di frequenti attacchi di flogosi acuta, presentano talora la mucosa che le riveste, bucherellata, come se fosse stata rosa dal tarlo, e nello insieme sono notevolmente deformate. Dopo un periodo di parecchi mesi ed anche di anni, per progressiva metamorfosi fibrosa dell'infiltramento flogistico, la mucosa si assottiglia e impallidisce, le glandole mucipare si atrofizzano, ma le tonsille, per solito, rimangono stazionariamente ingrossate (faringite cronica atrofica).

Tanto la faringite iperplastica che l'atrofica cagionano molesti disturbi funzionali: tosse, bisogno insistente di escreare, che spesso provoca il vomito alla levata dal letto, singolarmente il mattino. I pazienti sentono la loro gola sempre asciutta, ed hanno bisogno di sorseggiare acqua quando loro occorre di parlare lungamente ad alta voce, senza di che provano stanchezza e la voce diviene fioca.

La *faringite tubercolare* si presenta con gli stessi caratteri obbiettivi delle ulcere tubercolari della lingua, raramente è primitiva, per solito il processo ascende dalla laringe, qualche volta siegue al lupus, che dalla faccia, per la via delle fosse nasali, arriva alla faringe.

Quando la tubercolosi faringea assume la forma clinica del lupus, esordisce sotto l'aspetto di eritema violaceo, che occupa di preferenza i pilastri. La mucosa colpita è lucente e secca o granulosa, con punti

opalini. In altri casi si manifestano noduletti isolati, che tosto si fondono, ipertrofizzando la parte lesa, e assumono un aspetto moriforme o vegetante. Se il lupus, dalla sua prima invasione, diviene ulcerativo, suole acquistare i caratteri obbiettivi della comune ulcera tubercolare delle mucose e di alcune forme di sifilide ulcerosa, come or ora diremo.

Le *ulcere sifilitiche* della faringe sono per lo più manifestazioni terziarie della lue costituzionale; per altro, da parecchi autori è stata notata l'ulcera sifilitica primitiva unica, avente sede di solito sulla tonsilla. Rollet, Rizat ed altri l'hanno osservata multipla su tutte e due le tonsille. La tonsilla affetta s'ingrossa e acquista durezza cartilaginea; la mucosa che la riveste è liscia, tesa e lucente. L'ulcera talvolta è rappresentata da una semplice erosione dello strato epiteliale; tal altra da una escavazione rotondeggiante, profonda, anfrattuosa, di aspetto lardaceo, a margini rossi, edematosi e tagliati a picco.

Quasi contemporaneamente alla manifestazione dell'ulcera, le glandole sotto-mascellari s'ingorgano, divengono voluminose, dure e poco dolenti. La reazione flogistica della mucosa circonvicina qualche volta è tanto intensa da costituire una vera complicazione, non tanto per la faringite diffusa, quanto per la forma fagedenica che assume l'ulcera, si da mentire una tonsillite cangrenosa o difterica.

Le ulcerazioni sifilitiche terziarie delle tonsille e della faringe derivano da produzioni gommose, che ordinariamente sorgono sulla parete posteriore della faringe, sulla superficie faringea dei pilastri e del velo pendulo e qualche volta sulle tonsille.

Le gomme esordiscono ora sotto forma nodulare, ora sotto forma infiltrata della mucosa e della sottomucosa. Nella parete posteriore della faringe talora si generano dal parostio e periostio dei corpi vertebrali, perciò prima di ulcerare la mucosa attaccano sovente l'osso sottostante. Così, quelle del velo abbandonate a sè stesse lo perforano e lo distruggono e quelle delle tonsille giungono perfino a corrodere le carotidi. Le ulcere gommose sono torpide, cenciose, crateriformi, a margini sfrangiati, o fungose ed efflorescenti. Il processo per solito è insidioso, perchè le infiltrazioni gommose circoscritte dànno poco fastidio funzionale e nessun dolore, sicchè alcuni pazienti si sono accorti del male che portavano, quando per la perforazione del palato la loro voce si fece nasale e sentirono il passaggio delle bevande nelle coane.

D'ordinario l'ulcera gommosa si complica a tonsillite e faringite più o meno estesa, senza reazione generale: il che produce dolore, ptialismo e disturbi funzionali dell'udito e della deglutizione; rara-

mente della respirazione, specie quando il processo si svolge nella forma di pericondrite gommosa faringo-laringea.

Diagnosi. — Se togli l'ulcera sifilitica primitiva delle tonsille, che per il suo rapido insorgere e per il precoce ingorgo glandolare a cui dà luogo, non può confondersi con altre affezioni, la diagnosi differenziale fra l'ulcera tubercolare e la gommosa spesso non è possibile senza il criterio terapeutico e batteriologico, a meno che altre localizzazioni e fatti anamnestici non depongano più per l'una che per l'altra specie di ulcera. Nè meno imbarazzante può riuscire in parecchi casi la diagnosi differenziale fra queste ulcere e l'epitelioma incipiente delle tonsille e della faringe, senza l'esame microscopico di un frammento di tessuto tolto dal fondo dell'ulcera.

In genere può dirsi che l'ulcera dell'epitelioma ha un indurimento marginale molto più esteso e più marcato di queste due ultime specie di ulcere; il suo fondo tende meno alla necrobiosi ed è facile a sanguinare anche spontaneamente; mentre l'ulcera gommosa, tubercolare o luposa che sia, se ha il fondo iperplastico è molle, se è torpida può esser dura, ma è difficile che sanguini anche stimolata meccanicamente. Inoltre l'età dell'infermo non ha poco valore diagnostico: le ulcere tubercolari si riscontrano per lo più nell'adolescenza, le sifilitiche nella virilità, le cancerose negl'individui che si trovano fra i 40 e i 50 anni di vita.

Prognosi. — Per ciò che riflette le ulcere sifilitiche, la prognosi è favorevole, e tanto più quanto più precocemente sono riconosciute e curate. La prognosi delle ulcere tubercolari, soprattutto delle lupose, è grave e può farsi assolutamente infausta quando sono secondarie a tubercolosi delle vie aeree o a lupus della faccia e delle cavità nasali.

Cura. — Qualunque sia il momento etiologico delle ulcere faringee e tonsillari, anzitutto occorre un'accurata disinfezione della bocca onde evitare che per infezioni miste si acutizzino e divengano gravi gli anzidetti processi ulcerativi, cronici per loro natura. Le irrigazioni buccali, le nasali e le polverizzazioni faringee boro-saliciliche riescono bene a mantenere deterse le parti.

Le ulcere sifilitiche con i noti rimedi specifici guariscono senza speciali cure locali, a meno che l'ulcera primitiva non prenda caratteri fagedenici: in tal caso, oltre alle irrigazioni, alle polverizzazioni e ai collutorî antisettici, sarà necessario cauterizzarla con acido idroclo-

rico o nitrico, prendendo tutte le precauzioni perchè il liquido non coli nelle fauci, e, all'occorrenza, con un galvano-cauterio.

Le ulcere tubercolari limitate alle tonsille e quelle localizzate nella faringe, siano primitive che secondarie, vanno trattate con tutti i mezzi ricostituenti e con l'uso dell'arsenico e dell'iodio, amministrato preferibilmente per la via ipodermica.

Ipertrofia delle tonsille.

Etiologia. — Le cause più comuni della ipertrofia delle tonsille sono le infiammazioni acute e croniche ricorrenti di esse; per altro nei fanciulli l'ingrossamento delle amigdale si manifesta qualche volta senza cagioni apprezzabili, sebbene in questi casi io sempre l'abbia potuto riferire al depauperamento dell'organismo o a un pronunziato temperamento linfatico dei piccoli infermi.

Stato anatomico e sintomi. — L'ipertrofia delle tonsille per l'ordinario è bilaterale, ma non sempre simmetrica: essa, nella forma flogistica, deriva dal notevole aumento dello stroma, che da linfoideo diviene in gran parte fibroso, e dal maggiore accumulo di elementi bianchi nei follicoli linfatici, nei quali qualche volta si trovano concrezioni calcaree. Nella forma non infiammatoria si ha una semplice iperplasia del tessuto glandolare.

Per valutare il volume delle tonsille ipertrofiche, ciascuna delle quali può raggiungere quello di una noce e più, non basta l'ispezione, perchè in alcuni casi l'organo ipertrofico s'incunea fra i pilastri, mentre in altri su questi si solleva e si stacca tanto dalla sua nicchia da rendersi mobile e peduncolarsi (amigdale cadenti).

Le tonsille ipertrofiche presentano la mucosa ora pallida, ora di colore rosso vivo; la loro superficie è per solito granulosa o mammellonata, quando l'ingrossamento è di origine flogistica, liscia invece nella forma semplicemente iperplastica. La consistenza è duro-elastica, quasi nulla la sensibilità dolorifica ed attutito il riflesso faringeo, per cui è ben tollerata la palpazione.

Le tonsille ingrossate immobilizzano il velo, deviano l'ugola, impacciano la deglutizione e talvolta eccitano la nausea, il vomito, la tosse e accessi asmatici (asma tonsillare), guariti con la tonsillotomia. La voce degli individui sofferenti di questa affezione diviene cavernosa, ed il canto può essere sensibilmente alterato. Disturbi funzionali dell'udito, per compressione sulle trombe, sono stati attribuiti alla ipertrofia ton-

sillare, ma anatomicamente ciò non è dimostrato (Kromer), perciò è da ritenersi che al catarro naso-faringeo concomitante devesi la durezza di udito e la sordità. Così non possiamo dare grande importanza all'ipertrofia delle tonsille nel difettoso sviluppo scheletrico dei bambini, a meno che non ostacoli sensibilmente la respirazione, e in alcuni disturbi nervosi riscontrati negli adulti.

Diagnosi. — L'età giovanile del paziente, le flogosi pregresse, la bilateralità dell'affezione e il suo stato stazionario sono criteri bastevoli per farci ammettere l'ipertrofia delle tonsille.

Negli adulti, però, specie quando l'ingrossamento è unilaterale ed è incerta la evoluzione, può sorgere il sospetto che si tratti di linfoma o di sarcoma della tonsilla; sospetto che non potrà essere eliminato senza tenere in osservazione l'infermo per una o più settimane, onde constatare se l'ingrossamento della tonsilla sia stazionario o progressivo. Nel primo caso si tratta d'ipertrofia, nel secondo la massima probabilità sta per il neoplasma.

Prognosi. — In genere la prognosi delle ipertrofie tonsillari è fausta; ma per quel che riguarda la funzione vocale nei cantanti, deve essere riservata se l'individuo porta l'affezione dall'infanzia, poichè si è osservato parecchie volte che dietro l'escisione delle tonsille la voce ha perduto in estensione, timbro ed acutezza.

Cura. — Nella ipertrofia semplice delle amigdale l'amministrazione dei preparati iodici, dei ricostituenti, i bagni marini, i salso-iodici e l'alimentazione prevalentemente carnea, possono farle ridurre fino al normale.

Nelle ipertrofie di origine flogistica la stessa cura può giovare moltissimo, ma difficilmente riacquistano il volume normale, specie quando sono molto dure per notevole neoformazione fibrosa; in tal caso, se sono voluminose e danno disturbi funzionali, è necessario ricorrere alla tonsillotomia, vale a dire all'ablazione di tutta quella parte della tonsilla ipertrofica che fa sporgenza sul livello dei pilastri, sia con coltelli bottonati e uncini appositamente costruiti, sia col tonsillotomo a ghigliottina di Fahnenstock, modificato da Matthieu.

Se vi sarà fondato sospetto che l'operando sia emofiliaco o che vi sia un'anomalia di sviluppo delle arterie tonsillari, che sono di diametro insignificante nello stato ordinario, si preferisca al tagliente l'ansa galvanica per scongiurare le segnalate emorragie, che ebbero

qualche volta esito mortale; qualche altra il paziente fu salvato con l'allacciatura della carotide.

L'emorragia con esito mortale è stata osservata anche durante l'operazione, per ferita della carotide, e, nei giorni successivi, per corrosioni ulcerative settiche o sifilitiche di questo vaso; quindi bisogna evitare l'asportazione completa della tonsilla e preparare i sifilitici all'operazione con una energica cura specifica, senza mai omettere le più scrupolose cautele antisettiche prima e dopo l'operazione.

Tumori delle fauci e della faringe.

Tutti i tumori benigni e maligni volta a volta sono stati osservati nella faringe. Qui, se togli la forma poliposa che talora assumono, dal punto di vista anatomico e clinico nulla presentano di speciale. Quelli che si riscontrano con maggiore frequenza, sono il linfo-sarcoma e l'epitelioma delle tonsille e dei pilastri. Fra i tumori di questa regione merita speciale menzione il fibroma della base del cranio, il quale esordisce in corrispondenza della sincondrosi sfeno-occipitale nei ragazzi dai 12 ai 18 anni. Questo neoplasma, conservando il suo largo impianto, in forma poliposa lentamente discende fino ad occupare tutta la cavità faringea e a rendere difficile la deglutizione, la respirazione e la parola. Esso, benchè non sia molto vascolare, cagiona sovente, per erosione dei vasi della mucosa, emorragie che conducono a gravi anemie e morte; nè la maggior parte dei mezzi escogitati finora per combatterlo garantiscono dalla recidiva.

Il trattamento con le punture elettrolitiche è lunghissimo e penoso e riesce in via eccezionale a guarirlo radicalmente. L'escisione col serra-nodo e con l'ansa galvanica per la via buccale e per la via nasale non distrugge nel suo impianto il tumore, sicchè la recidiva è immancabile. L'incisione mediana del palato molle non dà spazio sufficiente per attaccare con strumenti da taglio la base e dominare l'imponente emorragia che ne deriva. Questo doppio scopo si potrebbe raggiungere demolendo contemporaneamente il palato duro; ma riesce poi assai difficile ripristinarlo al normale, perciò rimangono gravi disturbi funzionali, che solo in parte possono essere corretti con l'applicazione di palati artificiali. Onde evitare questo inconveniente ed avere i vantaggi operativi che offre la grande breccia palatina, io immaginai ed eseguii con ottimo successo il seguente processo operativo:

Praticai un'incisione che partendo un centimetro avanti al pilastro

anteriore di destra, veniva in avanti costeggiando la base del processo alveolare, per poi arrestarsi ad un centimetro dal pilastro di sinistra. Nel palato molle l'incisione interessava tutto lo spessore dei tessuti, nel duro fino al periostio; indi con uno scalpello a stretta lama, sulla traccia dell'incisione, sezionai l'osso e la mucosa corrispondente del pavimento nasale, così potei costituire un lembo a ferro di cavallo, che, distaccato dal vomere con lo stesso scalpello, si abbassò verso la faringe e mise allo scoperto tutta la cavità naso-faringea, di dove mi fu agevole dominare il campo operativo. Rimosso il tumore e fatta conveniente emostasi col tamponaggio e con qualche tocco di bottone elettro-galvanico, passai alla riposizione del lembo, il quale si mantenne in perfetto combaciamento nelle parti cruentate con tre punti di sutura metallica per ogni lato.

Perchè l'asportazione del neoplasma riesca radicale, è mestieri si limiti alla sua base con un taglio circolare o con due tagli semilunari che interessino le parti molli fino all'osso; in tal modo afferrandolo con una robusta pinza da polipi, e facendo un movimento di rotazione sul tumore, questo si svelle insieme al periostio e lascia a nudo l'osso, sicchè in posto non rimangono tracce delle sue radici. La incisione intorno alla base del tumore e la sua avulsione deve compiersi con la maggiore rapidità possibile. È sorprendente la quantità di sangue che sgorga in questo momento dell'atto operativo, e la minaccia di soffocazione che sovrasta all'infermo, benchè si operi a testa pendente; perciò la necessità di operare con la massima sollecitudine per tamponare la base del cranio. Tenendo compresso il tampone con le dita, la emorragia in 8 o 10 minuti cessa, ma se qualche arteriuzza nutritizia persiste a dar sangue, si può cauterizzare prescegliendo un bottoncino galvano-caustico, perchè le punte arroventate del Paquelin irradiano troppo calore e perciò danneggiano la mucosa della cavità naso-faringea.

La ostinata recidiva dei polipi della base del cranio e la gravità dell'emorragia che dànno nella loro asportazione, spinse alcuni chirurgi a fare la resezione di una mascella superiore per dominare con maggior sicurezza il campo operativo; altri, per non lasciar deforme il viso del paziente, si limitarono alla resezione temporanea di una ed anche di tutte e due le mascelle (Albanese). È facile il comprendere che operazioni preliminari di questo genere, seguite sempre da abbondante perdita di sangue, aggravano di molto i pericoli dell'asportazione del polipo.

Ferite dell'esofago.

Etiologia. — Tutte le comuni cagioni vulneranti possono ferire l'esofago; ma per la posizione anatomica che esso occupa, è raro che venga leso senza che contemporaneamente lo siano altri organi importanti. Tolto il caso dell'introduzione a scopo ciarlatanesco di un istrumento da punta o da punta e taglio (spade, fioretti, ecc.), di un sondaggio fatto con poco accorgimento e dell'accidentale deglutizione di corpi aguzzi (pènne, aghi, spille, spine di pesce, ecc.), che possono ferire direttamente l'esofago, per l'ordinario le lesioni di questa prima parte del canale alimentare succedono a ferite profonde del collo e del torace. Secondo la qualità dell'arma o del corpo vulnerante e la regione sulla quale agiscono, con la ferita dell'esofago deve necessariamente complicarsi la lesione delle giugulari, delle carotidi, della laringe, della trachea o della colonna vertebrale. Solamente le ferite inferte al collo con arma da punta, con proiettili di piccole armi da fuoco, qualche volta giunsero all'esofago senza ledere organi importanti.

Stato anatomico e sintomi. — Le ferite da spine, da aghi, da spille, in genere sono lesioni di tanto poca entità che meriterebbero appena di essere ricordate se non divenissero qualche volta atrio d'infezione, per il quale possono sorgere esofagiti e periesofagiti suppurative pericolosissime.

Di solito gli aghi emigrano, le spine e le spille vengono dai boli alimentari trascinate nello stomaco, dove le prime sono rammollite dal succo gastrico, le seconde corrose e distrutte dall'ossidazione. Finchè restano conficcate nella parete esofagea, producono dolore puntorio localizzato e senso di tensione dolorosa lungo l'esofago, che si esacerbano nell'atto della deglutizione; quest'ultima sensazione persiste talora per uno o più giorni dopo che i corpi hanno abbandonato l'esofago.

Le ferite che hanno interessato tutto lo spessore delle pareti esofagee danno dolore spontaneo, che si fa acutissimo nella introduzione degli alimenti e delle bevande, e se la ferita è inferta dallo esterno, si vedrà da essa colare il liquido ingerito. Al torace, oltre alla esasperazione del dolore, l'infermo prova un senso di oppressione, di ambascia e di freddo nel passaggio del liquido nei tessuti e nelle cavità con le quali la ferita ha messo l'esofago in comunicazione. Alla

effusione delle sostanze ingerite nei piani del collo, nel mediastino e nelle pleure succede flogosi acuta flemmonosa, singolarmente là dove, per la profondità della ferita e per la impossibilità di una pronta azione chirurgica, l'antisepsi riesce incompleta.

Diagnosi. — Dati il momento etiologico, il dolore e i disturbi funzionali dell'esofago, facile è in genere stabilire la diagnosi di ferita dell'esofago; però non possiamo giudicare della sua entità, prima delle manifestazioni flogistiche, quando l'istrumento feritore colpi direttamente l'esofago. Allorchè la cagione vulnerante agì dallo esterno allo interno, gli accidenti dovuti alla lesione di organi importanti possono mascherare la ferita dell'esofago se manca il criterio diagnostico della fuoriuscita di liquidi ingeriti, poichè il dolore e il disturbo funzionale nella deglutizione possono ben riferirsi alle altre parti contemporaneamente offese. Per fare quindi la diagnosi della lesione esofagea in tali casi, occorre studiare l'andamento della ferita e le manifestazioni funzionali consecutive.

Prognosi. — Le ferite da punta prodotte da ingestione di aghi, spine, ecc., se non sono seguite da flogosi suppurative periesofagee, si prognosticano favorevolmente. Le ferite che interessano tutto lo spessore delle pareti dell'esofago al collo, fanno la prognosi riservata, tanto più quando la lesione si limita soltanto all'interno o quando manca il parallelismo fra la ferita cutanea e la esofagea, perchè le infiltrazioni interstiziali del muco e dei materiali ingeriti dànno luogo a flogosi flemmonose profonde. La prognosi delle ferite dell'esofago toracico seguite da spandimenti alimentari nel mediastino e nelle pleure, è gravissima, per non dire assolutamente letale.

Cura. — Le menzionate piccole ferite da punta limitate all'esofago non richiedono cure chirurgiche o manovre che hanno l'obbietto di rimuovere o respingere l'ago o la spina, perchè si corre il pericolo di farli conficcare più profondamente nei tessuti. Se, invece, si alimenta il paziente con cibi liquidi, finiscono per cadere spontaneamente nello stomaco, dove si distruggono nel modo che abbiamo detto, meno gli aghi, che, essendo meno ossidabili, per solito migrano fino alla pelle di un punto qualsiasi del corpo, senza lasciare traccie del cammino percorso.

Se vi sia fondato sospetto che l'istrumento feritore introdotto nell'esofago abbia interessato tutto lo spessore della parete del canale

alimentare, s'introdurrà in prima una sonda elastica a permanenza, per evitare che il materiale ingerito filtri nei tessuti periesofagei. Dato che ciò non bastasse a scongiurare gli accidenti secondari, si ponga mano allo sbrigliamento dei tessuti là dove si manifesta il primo ingorgo flogistico, si tamponi e si medichi per seconda intenzione la ferita operativa, fino a quando le granulazioni non abbiano cicatrizzata la ferita dell'esofago.

Se l'istrumento feritore o un proiettile ha interessato l'esofago al collo dall'esterno all'interno e non vi è perfetto parallelismo della ferita, conviene in primo tempo, seguendo possibilmente il suo tramite, sbrigliare i tessuti per mettere a nudo l'esofago, suturarlo nella lesione e medicare, per seconda intenzione, la ferita chirurgica, perchè le suture dell'esofago non sono di sicura riuscita, come non si può esser certi della completa disinfezione della profonda ed irregolare lesione di continuo traumatica.

Quando l'esatto parallelismo della ferita è assodato ed è facile drenare il materiale che cola dall'esofago, si potrà fare a meno degli sbrigliamenti e della sutura dell'esofago se la lesione di continuo non fosse tanto ampia da rendere accessibile l'ago chirurgico alle pareti esofagee.

La sutura deve farsi a due piani: col primo si affrontano i margini della ferita, limitando il passaggio dell'ago alla muscolare e alla sotto-mucosa; col secondo, facendo passare i fili attraverso la muscolare col processo di sutura Lembert, si pongono in mutuo contatto le superficie limitrofe alla ferita; così si ottiene una salda connessione e la maggiore probabilità di un coalito di prima intenzione. Nel caso che i margini della ferita esofagea fossero sfrangiati o contusi, come suole accadere nelle ferite di armi da fuoco, è indicata la loro recentazione.

Scottature dell'esofago.

Etiologia. — Le scottature dell'esofago per l'ordinario sono dovute all'ingestione accidentale o volontaria di acidi e di alcali caustici più comuni negli usi domestici (soluzione di potassa caustica, acido solforico, acido nitrico).

Stato anatomico e sintomi. — Le lesioni prodotte da questa specie di ustioni si riscontrano prevalentemente al principio e alla fine del canale esofageo: il che sta in rapporto non con la diversità di dia-

metro del canale, come comunemente si ripete, ma con la condizione normale della deglutizione, dimostrata sperimentalmente dal Mosso fin dal 1873.

È un fatto eccezionale che la ustione interessi tutto lo spessore della parete esofagea, per l'ordinario si limita alla mucosa e alla sottomucosa, perciò si manifestano dolori urenti e disfagia; ma se vi si complica ustione delle vie aeree e dello stomaco, i dolori e i disturbi funzionali dell'esofago sogliono essere mascherati da altri sintomi gravi, che possono trarre rapidamente a morte: questi sono dolori urenti diffusi al torace e all'epigastrio, ansia, sincope, ematemesi, sete ardente e vomito continuo. Se l'infermo sopravvive, dopo un periodo di agitazione le sofferenze si mitigano; il vomito mano mano cessa, comincia un'espettorazione sanguinolenta, talora mista a brandelli o a intieri lembi di mucosa, e quindi s'inizia il processo di riparazione. In questo periodo, se sopraggiungono estese suppurazioni e ulcerazioni, l'esito letale può accadere per esaurimento, per infezione settico-pioemica e flogosi flemmonosa periesofagea determinata da perforazione, la quale può fare anche comunicante l'esofago con la laringe. In ogni caso, a processo esaurito, la stenosi cicatriziale è l'esito finale.

Diagnosi. — Quand'anche il paziente, per lo stato grave o per sue ragioni d'interesse privato, non potesse o non volesse indicare il momento etiologico dell'affezione, la diagnosi dell'ustione chimica potrà essere rilevata dalla ispezione del cavo orale, benchè qui le lesioni sogliano essere proporzionatamente minori di quelle dell'esofago e dello stomaco.

Prognosi. — A causa degli effetti immediati nelle gravi ustioni e dei restringimenti cicatriziali che ne risultano quando l'escarizzazione ha distrutto lo strato epiteliale della mucosa per una estensione non minore di due terzi della circonferenza del canale esofageo, la prognosi è sempre grave, almeno per la funzione dell'organo; mai più la deglutizione potrà essere ripristinata al normale.

Cura. — Il còmpito del chirurgo si restringe a neutralizzare la azione dell'acido e degli alcali; nel primo caso, con magnesia calcinata, carbonato di magnesia o di potassa; nel secondo, con acido diluito nell'acqua, amministrandoli come bevanda e possibilmente mediante il lavaggio.

Nei primi giorni che seguono l'accidente, l'alimentazione deve essere liquida e prevalentemente lattea.

Per attutire i dolori si farà uso degli oppiacei.

Stenosi dell'esofago.

Etiologia. — La grandissima maggioranza dei casi di stenosi dell'esofago si deve allo sviluppo di tumori epiteliali. Le stenosi cicatriziali derivano per l'ordinario da ustioni prodotte da acidi ed alcali caustici ingoiati, raramente sono esiti di processi ulcerativi semplici, sifilitici o tubercolari, o la conseguenza di neoplasie non cancerose e tumefazioni intrinseche ed estrinseche dell'esofago.

Nelle donne isteriche spesso si manifesta uno spasmo tonico dello esofago, che talora assume le parvenze di stenosi.

Stato anatomico e sintomi. — Varie sono le opinioni intorno alla sede di predilezione delle diverse specie di stenosi dell'esofago. Secondo alcuni il cancro si localizza prevalentemente nel terzo inferiore dell'esofago; secondo altri, nella porzione media ovvero nel terzo superiore. Il tumore è quasi sempre unico e interessa una piccola parte dell'esofago, eccezionalmente si estende a tutta la sua circonferenza e per un terzo della sua lunghezza nella direzione del cardias. L'esofago soprastante al tumore qualche volta è dilatato in forma ampollare; spesso però la dilatazione non si verifica o è rappresentata da una escavazione ulcerativa del neoplasma, per cui il restringimento si fa meno sensibile.

Le stenosi cicatriziali provenienti dalla guarigione di processi ulcerativi sogliono riscontrarsi nella porzione media dell'esofago, mentre quelle che succedono alle ustioni, sono per lo più multiple e talvolta estese a gran parte dell'esofago. In genere le circoscritte hanno la loro sede nelle vicinanze del cardias, ovvero contemporaneamente nella parte superiore ed inferiore dell'esofago; con grande probabilità questo fatto sta in relazione col meccanismo funzionale dell'esofago, che costituisce l'atto della deglutizione.

Il canale esofageo nella parte ristretta, se la cicatrice è estesa a tutta la circonferenza dell'esofago in eguali proporzioni, si trova in una posizione più o meno centrale; se è più pronunziata da un lato, diviene eccentrico.

In corrispondenza della cicatrice la parete dell'esofago appare ipertrofica e talora lo è effettivamente nella muscolare, mentre la mucosa

è sostituita da uno spesso e resistente tessuto fibroso ulcerato o rivestito di un semplice strato di cellule epiteliali.

La dilatazione ampollare dell'esofago sopra i restringimenti fibrosi è ancora più rara che nei carcinomatosi, ma negli uni e negli altri, per il continuo soffermarsi dei cib iingeriti e delle secrezioni, la mucosa diviene sede di processi catarrali cronici, si infiamma, si ulcera e ne può seguire esofagite e periesofagite suppurativa. In uno stadio avanzato la trapiantazione e le escavazioni ulcerative del cancro, oltre alla flogosi periesofagea, possono perforare la trachea, infiltrare i gangli peribronchiali, i quali alla loro volta possono produrre per compressione estrinseca stenosi bronchiale e dell'esofago, come sogliono fare gli aneurismi dell'arco dell'aorta e i tumori che esordiscono nel connettivo periesofageo e nelle glandole peribronchiali.

Il sintomo culminante e primo a manifestarsi nelle stenosi dell'esofago è rappresentato dalla difficoltà di deglutire in principio i boli alimentari e in fine le bevande.

L'ostacolo al passaggio delle vivande va crescendo più o meno lentamente secondo la natura e l'estensione del processo che lo ha generato, ma non sempre in maniera graduale: fatti irritativi e spasmodici possono mentire rapidi peggioramenti della stenosi e la loro cessazione simulare il miglioramento. Pezzi di carne e di altri cibi non ben masticati o nòccioli di frutta, incuneandosi nel restringimento, se non sono espulsi col vomito, completano la stenosi al punto da impedire la filtrazione dell'acqua.

Vidi un caso nel quale la stenosi anulare fibrosa, avente sede in vicinanza del cardias, si era resa insormontabile, perchè il paziente volendola vincere pensò d'ingerire una palla sferica di piombo da fucile di antico modello, la quale fermatasi sul restringimento l'occluse ermeticamente; egli nascose al curante prof. Rossoni la ragione dell'istantanea completa chiusura che lo trasse a morte. Se si fosse conosciuta la causa, capovolgendo il paziente la palla di piombo con grande probabilità sarebbe ricascata in bocca, e questi avrebbe potuto sopravvivere ed essere curato, poichè il restringimento anulare aveva appena l'altezza di 4 o 5 millimetri e permetteva ancora il passaggio di un grosso cannello di penna.

La sensazione d'intoppo per i boli alimentari, che gl'infermi sentono in un punto determinato del canale esofageo all'iniziarsi della stenosi, col progredire di questa va facendosi sempre più accentuata, tanto che essi sentono il bisogno di masticare prolungatamente i cibi, per dare al bolo meno coesione con la saliva e il muco; indi, ciò non bastando,

accompagnano ciascun boccone con un sorso di liquido e con sforzi prolungati e violenti dei muscoli faringei, che si risolvono talvolta in accessi di soffocazione. Negli stadi avanzati anche i liquidi vengono deglutiti con difficoltà, sicchè il loro soffermarsi lungamente sopra il restringimento finisce per provocare le vomiturazioni esofagee, tanto più prontamente dopo l'ingestione, per quanto più in alto risiede il restringimento. Anche nel più alto grado della stenosi, se non càpita un corpo solido a fare da turacciolo, il rigurgito, specie dei liquidi, non è mai completo, perchè una parte di questi filtrano attraverso il restringimento, procurando bensì ambascia e dolore. Nello stato di riposo e di vacuità dell'esofago il restringimento non dà dolore, e in via eccezionale i pazienti accusano qualche trafittura quando è prodotto da un carcinoma o quando vi si complica la periesofagite.

Lo stato generale intanto deperisce. Il deperimento è rapido per l'inanizione e per la cachessia nel carcinoma; è lento e lascia quasi immutato il colorito della pelle e l'ematopoiesi, nelle stenosi fibrose. Nel primo caso l'esito letale può essere accelerato dalla rottura dell'esofago, determinata dall'ulcera cancerosa; nel secondo caso la rottura è un fatto eccezionalissimo, sicchè la morte segue, dopo molti mesi ed anni di dolorose sensazioni di fame e di sete, per esaurimento da inanizione.

Diagnosi. — Dati i sintomi di ostacolo al passaggio degli alimenti e delle bevande nello stomaco, occorre precisare quale è il punto ristretto dell'esofago e quale è il processo intrinseco od estrinseco che lo ha determinato.

Per stabilire esattamente la profondità in cui trovasi il restringimento, la sua lunghezza, la sua unicità o la sua moltiplicità, il sondeggio è l'unico mezzo sicuro. Le sonde olivari flessibili foggiate alla maniera di quelle che il Bell fece costruire per diagnosticare i restringimenti dell'uretra, servono, come in questo, non solo a farci rilevare la profondità in cui giace il restringimento, ma altresì a farci misurare la sua lunghezza e la sua moltiplicità. Introducendo la sonda olivare, scelta fra quelle che possono penetrare con qualche difficoltà nella parte ristretta, il primo presentarsi dell'ostacolo bene accertato ci indicherà il punto dove comincia la stenosi; oltrepassato l'ostacolo, nel ritirare la sonda, questa torna ad arrestarsi sul restringimento nel suo limite profondo; la differenza che passa fra queste due misure, rappresenta la lunghezza approssimativa del restringimento. Facendo discendere la sonda verso il cardias e procedendo con lo stesso metodo, si

giungerà a stabilire se esistono altri punti ristretti dello stesso diametro o di diametro minore, poichè quelli di maggior diametro, permettendo facilmente il passaggio alle olive, non sono più rilevabili.

Per diagnosticare la natura del morbo che ha prodotto il restringimento, bisogna giovarsi di tutti i criteri che l'anamnesi e l'esame obbiettivo e subbiettivo ci possono dare.

La conoscenza di flogosi croniche pregresse o della ingestione di liquidi caustici seguite da graduale e lenta difficoltà alla deglutizione in soggetti per lo più giovani, più o meno emaciati ma non cachettici, ci faranno ammettere la stenosi cicatriziale.

La manifestazione relativamente rapida del restringimento senza cause determinate apprezzabili in soggetti di età matura o vecchi, seguita da dimagramento non proporzionato all'entità della stenosi e da cachessia deve far pensare ad un tumore maligno dell'esofago, tanto più se il sondaggio, delicatamente eseguito, provoca gemizio sanguigno e l'infermo sente di quando in quando dolori lancinanti localizzati e ha l'alito fetido malgrado il lavaggio dell esofago con liquidi deodoranti. Se la disfagia non è molto pronunziata, la diagnosi di carcinoma dell'esofago talvolta è difficile: ciò accade quando il tumore precocemente si ulcera e l'ulcerazione assume forma distruttiva, quindi può dirsi che esso si canalizza e perciò non giunge a dare sintomi di stenosi. Questa non comune evoluzione del cancro esofageo, detta latente, si può sospettare, oltre che per la leggiera disfagia, pel rapido dimagramento della persona e per la comparsa della cachessia. Peraltro sono stati osservati alcuni casi nei quali, avendo il tumore ulcerato la trachea e prodotto catarro muco-purulento, è stato confuso con la bronchite cronica e con la tisi tracheale.

La stenosi per tumori estrinseci all'esofago nella sua porzione cervicale, si diagnostica con l'esame obbiettivo: la vista e la palpazione facilmente ci fanno rilevare la presenza del tumore che comprime il canale alimentare, mentre i tumori intrinseci determinano i sintomi stenotici prima di rendersi palpabili, e quando divengono palpabili il loro volume non è proporzionato alla gravità della disfagia per farli considerare come tumori estrinseci. La stenosi dell'esofago toracico per tumore del mediastino presenta difficoltà diagnostiche talora insormontabili. Se trattasi di un aneurisma dell'arco dell'aorta, i sintomi propri di quest'affezione, la tosse, la paralisi delle corde vocali fanno evidente la diagnosi; ma se trattasi di tumore del mediastino, la percussione sulla regione sternale e sulla regione toracica posteriore soltanto ce lo potrà far sospettare.

L'*esofagismo* simula la stenosi, ma la sua intermittenza contrasta col restringimento organico. Si riscontra nelle persone eminentemente nervose e quindi con maggior frequenza nelle donne isteriche; scompare sovente sotto l'impero della suggestione e per il passaggio di una grossa sonda olivare.

Mentiscono inoltre il restringimento dell'esofago dilatazioni ampollari o diverticolari congenite od acquisite dell'esofago, le quali al collo costituiscono tumefazioni molli flaccide riducibili, ove ristagnano cibi e liquidi; perciò quando sono ripiene rendono difficile il sondaggio, ma quando sono vuotate spesso si riesce a sormontarle con sonde anche voluminose, sicchè la loro diagnosi non può rimanere dubbia.

Prognosi. — I restringimenti fibrosi sormontabili e circoscritti possono prognosticarsi favorevolmente perchè sono suscettibili di dilatazione e si possono mantenere dilatati per il semplice passaggio che si fa, di quando in quando, di una sonda esofagea flessibile. Per contrario i restringimenti fibrosi robusti, estesi, multipli e non facili ad essere superati dalle più piccole minugie olivari, impongono almeno una prognosi riservata, poichè se anche si giungesse a dilatarli, difficilmente si riesce a mantenerli dilatati; a ogni modo, senza calcolare le gravi complicazioni che possono succedere nelle lunghe manovre di dilatazione, la disorganizzazione che il tessuto cicatriziale ha prodotto sulle pareti esofagee rende queste inerti, e perciò la deglutizione dei solidi si compie molto male.

Infausta sempre è la prognosi dei tumori maligni intrinseci ed estrinseci della porzione toracica dell'esofago; nella porzione del collo qualche successo si conta per i tumori estrinseci e si può sperare per i tumori intrinseci di natura benigna.

Cura. — Numerosi sono i metodi e i processi operativi ideati per vincere i restringimenti; i più comunemente usati, specie nelle stenosi fibrose, sono simili a quelli praticati nei restringimenti dell'uretra, vale a dire la dilatazione dell'esofago e la esofagotomia. La elettrolisi, consigliata da E. Boeckel, e la cauterizzazione, immaginata da Heverard Home, possono qualche volta giovare come mezzo preparatorio alla dilatazione, perchè sia l'una che l'altra possono servire a irritare le resistenti cicatrici e renderle perciò più dilatabili, sebbene la cauterizzazione non sia scevra di pericoli.

La *dilatazione* conta due processi, il graduale ed il forzato. La dilatazione graduale può farsi periodicamente e progressivamente (vedi

cura dei restringimenti dell'uretra). La progressiva è poco tollerata, spesso insopportabile e qualche volta pericolosa; perciò è assai meno in uso di quello che lo sia nei restringimenti uretrali.

Per la dilatazione periodica sono stati inventati diversi strumenti; fra i primi furono gli olivari di Velpeau e Manchard, che fecero montare le olive di avorio a corona sopra un'asta flessibile di balena, mentre poi Verneuil e Mac-Cormac le avvitarono sull'asta una a una; indi a similitudine delle candelette uretrali sono state costruite sonde esofagee flessibili conico-olivari graduate per millimetri in serie, delle quali se ne fa passare una ogni giorno o a giorni alterni, secondo la tolleranza del paziente e la maggiore o minore irritabilità del restringimento. Vuoi per la posizione eccentrica del canale ristretto, vuoi per la forma valvolare del restringimento o per lo sfiancamento ampollare dell'esofago, certo si è che con le olive di Velpeau e con le sonde esofagee olivari non si riesce, o raramente, a penetrare nella parte ristretta quando il restringimento è notevole, perciò furono ideati manderini elastici, che innestati alle sonde esofagee potessero servire a queste di guida. Io non ho trovato lo strumento di pratica attuazione; questa specie di guida, per la sua necessaria eccessiva flessibilità, difficilmente infila la parte ristretta, facilmente si ripiega su sè stessa avanti il restringimento ed è perciò guida malsicura alla sonda.

Per raggiungere lo scopo ed evitare l'inconveniente feci costruire un manderino di balena, della lunghezza doppia della sonda esofagea, dello spessore di due o tre millimetri, il quale ad una estremità porta una'oliva metallica di tre millimetri di diametro. Con questo conduttore flessibile e allo stesso tempo resistente si penetra con maggiore facilità nei restringimenti: su di esso si fa discendere una proporzionata sonda esofagea ordinaria, perforata in cima, per dar passaggio nel suo interno al conduttore; quindi mentre con la sinistra questo si tien fermo perchè non venga troppo respinto nello stomaco, nella destra si fa scorrere quello, con una certa forza, nei restringimenti; così, la dilatazione graduale si fa più rapida e con la massima sicurezza. Ottenuta una sufficiente dilatazione, variabile fra i 15 e i 20 millimetri nei fanciulli e fra i 20 e i 25 negli adulti, per scongiurare le recidive bisogna raccomandare ai pazienti d'introdursi almeno una volta per settimana la più grossa sonda usata.

La *dilatazione forzata*, fatta con moderazione e con la guida può riuscire altrettanto utile che nell'uretra, ma non si deve essere corrivi nel voler ottenere il massimo della dilatazione in un tempo solo, perchè si corre il pericolo di lacerare l'esofago in corrispondenza della stenosi.

La dilatazione forzata può eseguirsi con gli stessi strumenti menzionati per la dilatazione graduale e col dilatatore di Demarquay e di Le Fort; ma senza guida si possono facilmente produrre false strade, e con la guida poche volte si riesce con la sonda esofagea flessibile e con le stesse olive metalliche a vincere la resistenza che oppongono le robuste ed estese cicatrici: potrebbe accadere che la minugia elastica s'inginocchiasse al suo attacco con l'oliva o con la sonda e che queste, per la forza con la quale sono respinte, andassero a fare una falsa strada. Questo grave accidente non potrà accadere usando le sonde esofagee guidate dal manderino di balena; ma, come dissi, raramente giungono a superare la resistenza delle robuste cicatrici.

Loreta per eseguire la dilatazione forzata ideò un ingegnoso strumento: due lunghi fili di acciaio si riuniscono per una delle loro estremità a formare uno specillo che serve per facilitare la loro penetrazione nel restringimento, le altre due estremità libere infilano in due forami equidistanti di un'oliva metallica montata sopra un'asta metallica flessibile. Infilata l'oliva, le due estremità dei fili si fissano a vite in un manico per tenerli paralleli, impugnarli e tenerli fissi nell'esofago, mentre con l'asta si fa scorrere l'oliva su i fili conduttori fino al restringimento, dove con forza si tenta sfibrare il tessuto cicatriziale.

Non si può disconoscere che nell'applicazione il dilatatore del Loreta presenta difficoltà e non è scevro di pericoli. Anzitutto non avendo la flessibilità delle guide di balena scende strisciando sulla parete posteriore dell'esofago sempre in una data direzione, per la quale non è ovvio infilare il restringimento, che può trovarsi in posizione eccentrica or sull'uno or sull'altro lato del canale alimentare, sicchè insistendo nella manovra si corre rischio di sfondare la parete dell'esofago e procedere nei tessuti periesofagei. Dato il caso che lo specillo oltrepassi la stenosi, i due fili conduttori che lo seguono, non mantengono il parallelismo fra loro; l'uno si aggira sull'altro e per conseguenza riesce impossibile la discesa dell'oliva, la quale, del resto, per la flessibilità dell'asta metallica che la conduce, non può sulle robuste cicatrici stenosanti produrre maggiori effetti di quelli che ci danno le sonde esofagee guidate dal conduttore di balena.

La esofagotomia interna per combattere i restringimenti fibrosi, fu eseguita dal Maisonneuve; egli la fece con un istrumento somigliante a quello da lui già inventato per la uretrotomia interna (vedi cura dei restringimenti uretrali). Incideva il restringimento dall'alto in basso facendo scorrere sul conduttore un'asta metallica armata di due

lame triangolari alte 12 millimetri, con la parte tagliente limitata al terzo anteriore di ciascuna di esse.

Dalbeau e Trélat vollero sezionare il restringimento da basso in alto: questi a tale scopo ideò un esofagotomo composto di un'asta graduata a grande curvatura, la quale presenta alla sua estremità un rigonfiamento destinato ad arrestarsi sul restringimento; la porzione dell'asta, periferica al rigonfiamento, si fa penetrare nella parte ristretta; da essa, per mezzo di una vite, posta sul manico dell'istrumento vengono fuori due lame che sbrigliano il restringimento e poi si fanno rientrare nell'asta con un movimento inverso della vite.

Loreta per praticare l'esofagotomia interna aggiunse alle olive del suo dilatatore due alette taglienti.

A parte la maggiore o minore difficoltà di manovra o di penetrazione che possono presentare i menzionati esofagotomi, egli è certo che la esofagotomia interna è operazione ben più grave della dilatazione graduale e della graduale semiforzata, perchè non è possibile una rigorosa antisepsi dell'esofago prima e dopo l'operazione; quindi se pure non viene lesa a tutto spessore la parete della parte ristretta dell'esofago, la profonda ferita da taglio facilita la penetrazione di germi piogeni e perciò la produzione non rara di gravissimi flemmoni periesofagei. Sono stati inoltre segnalati parecchi casi di emorragie minacciose di vita e talora mortali.

Allorquando con la dilatazione graduale e con la semiforzata non sono riuscito a far progredire la distensione delle cicatrici stenosanti, ho fatto uso, con buon esito, di un processo operativo misto: sulla guida di balena, introdotta fino allo stomaco, ho infilato per un pertugio centrale un'oliva del diametro massimo di 6 a 8 millimetri, munita all'apice di tre alette taglienti, ciascuna dell'altezza di 2 a 3 millimetri. L'oliva, montata sopra un'asta flessibile di acciaio, e spinta contro il restringimento, penetra facilmente, perchè le alette incidenti le preparano il passaggio e lasciano la cicatrice scontinuata, per modo che senza interessarla profondamente la predispongono all'infiltrazione nucleare. Questa condizione anatomo-patologica rende più cedevole il restringimento al periodico passaggio delle sonde esofagee guidate dalla minugia di balena.

Se il restringimento, dopo lunghi e ripetuti tentativi, non permette il passaggio delle più sottili minugie-guide, il chirurgo è autorizzato a praticare l'esofagotomia esterna, operazione ideata nel 1757 dal chirurgo romano Gattoni. Egli dimostrò sperimentalmente sui cani l'attuabilità di questa operazione e descrisse il piano del modo di ese-

guirla sull'uomo. Vaccà-Berlinghieri perfezionò il processo operativo, rendendo molto facile il punto di ritrovo dell'esofago al collo, mediante un istrumento che egli chiamò ectopoesofago. Esso è foggiato a mo' di una grossa siringa munita di una lunga finestra in uno dei suoi lati, dalla quale, respingendo dal padiglione un'asta metallica, viene fuori ad arco una sonda scanalata la quale solleva l'esofago e si rende sensibile al tatto sul lato sinistro della laringe e della prima porzione della trachea, perciò divengono facili l'accesso all'esofago e la sua incisione longitudinale.

L'esofagotomia alla Vaccà-Berlinghieri apre l'esofago sopra il restringimento, allo scopo di agire direttamente col bisturi sulla stenosi, ovvero per introdurre l'esofagoscopio e vedere, meglio di quello che si può per la via della bocca, i restringimenti profondi e infilare in essi una guida (Mikulicz).

L'esofagotomia esterna diretta sul restringimento è certo preferibile quando questo è limitato e accessibile al collo o quando il chirurgo si propone di fare la resezione dell'esofago; quest'ultimo attacco, come or ora diremo, è appena consigliabile nell'esportazione dei tumori maligni intrinseci all'esofago.

La stenosi per tumori estrinseci all'esofago si combatte, quando è possibile, con l'enucleazione del tumore dall'esterno, procedendo per la via che anatomicamente più conviene.

Nei restringimenti per tumori intrinseci alla parete esofagea, se benigni e peduncolati, si può tentare, con adatto serranodo, di asportar questi per la via della bocca; ma quando sono sessili, benchè benigni, si devono asportare per le vie esterne con parziale resezione e sutura del canale alimentare.

I restringimenti per tumori maligni, che sono per lo più cancerosi, erano fino a poco tempo fa curati palliativamente col sondaggio permanente (Boyer) e col graduale, per mantenere pervio l'esofago almeno ai liquidi; ma la manovra dell'introduzione delle sonde, per quanto delicatamente fatta, non è senza pericoli: sovente dà luogo a gemizio ostinato di sangue, e qualche volta è accaduta la lacerazione o perforazione dell'esofago, perchè la parete dell'esofago infiltrata dal neoplasma ulcerato diviene fragilissima. Siccome il tessuto canceroso è inelastico, malgrado il sondaggio periodico, se l'ulcerazione non canalizza il neoplasma, il restringimento diviene tosto o tardi impermeabile; in tal caso, sempre come cura palliativa, si è ricorso alla gastrostomia e alla esofagostomia quando il tumore è collocato nella parte alta dell'esofago.

Nel 1871 Billroth con esperienze su i cani dimostrò la possibilità della resezione dell'esofago. Czerny nel 1877 la eseguì con successo sull'uomo. Dopo di lui lo stesso Billroth e altri chirurgi, me compreso, eseguirono l'operazione con esito sfavorevole; ciò non ostante, il successo ottenuto dallo Czerny incoraggia a ritentare la prova contro un male altrimenti incurabile e penosissimo. Pur troppo però sono rari i casi nei quali il tentativo di cura radicale del cancro può farsi con la resezione: da una statistica di Bergmann risulta che appena il sei per cento di essi sono accessibili dalle regioni del collo.

Ivan Nasïloff, Quénu ed altri credono alla possibilità dell'intervento nei cancri dello esofago toracico: infatti anatomicamente si può dimostrare il modo di arrivarvi senza ledere organi importanti, ma clinicamente il successo è molto dubbio, perchè il capo superiore dell'esofago, per i suoi rapporti muscolari bronco-esofagei e aortico-esofagei (Hyrtl), non può essere tratto e fissato come l'inferiore alla pelle del dorso.

L'*esofagismo*, o spasmo esofageo, sovente è sintomatico e nella donna legato a lesioni organiche o a disturbi funzionali degli organi genitali interni: la cura nel primo caso deve essere chirurgica, rimovendo o modificando le lesioni organiche, nel secondo essenzialmente medica. Gli antispasmodici, come la belladonna, la valeriana e i bromuri, hanno dato buoni risultati. La suggestione abilmente praticata produce per l'ordinario effetti istantanei brillanti. Una donna dell'età di 40 anni da un mese circa non poteva ingoiare un bricciolo di alimento solido e semisolido. Le feci credere che causa del suo male era una piccola cisti del collo dell'utero. Finsi di operarla: subito dopo mangiò pane e carne, assicurandomi che ella poteva deglutire meglio di prima. Ad un'altra donna, che da otto giorni riusciva a stento a far passare anche i liquidi, ho espresso il dubbio che un bolo di carne si fosse arrestato nell'esofago e mi mostrai soddisfacentissimo di averle cacciato nello stomaco il corpo estraneo. La disfagia in lei scomparve immediatamente.

Buoni effetti si ottengono anche con la corrente elettrica applicata al collo. Una ragazza di 20 anni disfagica poteva ingoiare solidi e liquidi soltanto sotto l'azione della corrente galvanica.

Corpi estranei dell'esofago.

Etiologia. — I corpi estranei arrivano e si soffermano nell'esofago ordinariamente dalla bocca; in via eccezionale, dallo stomaco per vomito di masse non digerite e più spesso di lombrici. I fanciulli ci vanno più soggetti. Per giuoco o per istinto essi sogliono mettere in bocca monete, bottoni, chiodi, pietruzze, nòccioli, ecc., quindi inavvertitamente con un atto di deglutizione li cacciano nell'esofago, dove spesso si incuneano. Le persone adulte vanno incontro a questo accidente nella deglutizione affrettata, nel sonno fisiologico e nel cloroformico. Nel primo caso i corpi estranei sono pezzi di cartilagine, di ossa, di spine di pesce o di carne non masticata; nel secondo e nel terzo, denti e pezzi di dentiere. Nei giocolieri che dànno nauseante spettacolo introducendosi nell'esofago cucchiai, forchette, coltelli, ecc., per un movimento convulsivo dell'imbuto esofageo il corpo viene attratto e si arresta nelle parti profonde o casca nello stomaco.

Gli operai che hanno l'abitudine di tenere fra i denti i piccoli strumenti del loro lavoro, spille, aghi, bottoni, palle, ecc., nei momenti di sosta, qualche volta inavvertitamente, con un movimento di aspirazione, l'ingoiano: così questi piccoli strumenti divengono corpi estranei dell'esofago.

Stato anatomico e sintomi. — La diversità del calibro dell'esofago nelle sue varie sezioni ci spiega perchè i corpi estranei si soffermano prevalentemente in dati punti, i quali corrispondono alle sezioni di minor diametro, vale a dire all'ingresso dell'esofago, in corrispondenza della 3ª vertebra dorsale, dove è incrociato dall'aorta e si sposta a sinistra della trachea e immediatamente sopra il cardias. I più voluminosi si arrestano nella cavità faringea e producono per otturamento della glottide gravissimi sintomi di soffocazione. Se il corpo estraneo non è sproporzionato e a superficie rugosa, si può fermare in qualunque punto del canale; ma per l'ordinario si arresta avanti al cardias.

È rarissimo che i corpi estranei dell'esofago rimangano inavvertiti, cioè senza sintomi subbiettivi e razionali, fino a quando la loro presenza non abbia determinato ulcerazione ed emorragie. Essi sogliono essere di piccolo volume e aguzzi, come spine di pesce, spille, pennine di acciaio, ecc. Per l'ordinario i corpi estranei dell'esofago provocano una serie di sintomi caratteristici, quali sono un senso di stringimento

doloroso lungo l'esofago e di preoccupazione angosciosa, conati al vomito; la faccia del paziente iniettata, gonfia; gli occhi sporgenti, lagrimosi; il respiro affannoso e interrotto da colpi di tosse; la deglutizione, difficile e assolutamente intercettata. Se il corpo estraneo si arresta nella faringe e non viene immediatamente espulso da uno sforzo di vomito, produce morte quasi istantanea, perchè può tamponare completamente la glottide. Questi gravi sintomi sono appena accennati o mancano affatto quando il corpo estraneo si ferma nelle parti profonde dell'esofago. Il paziente in tal caso accusa difficoltà alla deglutizione e dolore spasmodico che ha un punto fisso d'irradiazione.

In alcuni individui, forse per il loro speciale temperamento nervoso, anche i corpi estranei di mediocre volume, profondamente situati, eccitano ad intervalli fenomeni riflessi locali e generali imponenti, perfino convulsioni generali, che spesso si ripetono ad ogni tentativo di deglutizione.

Se il corpo estraneo rimane incuneato lungo tempo nello esofago, presto o tardi eccita nella mucosa fenomeni reattivi, che cessano in pochi giorni, quando con opportune manovre viene estratto o cacciato nello stomaco; ma se l'estrazione non è possibile o fu fatta ruvidamente, la irritazione della mucosa si risolve in flogosi acuta suppurativa, ulcerazione e periesofagite, onde ascessi del mediastino, pleuriti, pericarditi e perfino ulcerazione della trachea e dell'aorta, con esito qualche volta immediatamente mortale. Secondo Nevot la ulcerazione della aorta suole avvenire dopo 6 o 10 giorni, raramente più tardi, per l'arresto di corpi voluminosi, duri e scabri, nel punto in cui l'esofago ha rapporti con la menzionata arteria. L'emorragia proveniente dalla perforazione di grossi vasi non sempre si manifesta fulminea, anzi per solito dà il segnale di allarmi con ripetute ematemesi, che talora precedono di parecchi giorni l'emorragia mortale.

Diagnosi. — I dati anamnestici, i disturbi funzionali dell'esofago e l'esplorazione diretta o mediata, generalmente non possono far sorgere alcun dubbio diagnostico sia intorno alla sede che alla natura del corpo estraneo. Peraltro, se i sintomi respiratorî sono prevalenti, ad un superficiale esame si può essere indotti a credere che il corpo estraneo sia cascato nella laringe. L'esplorazione diretta della faringe col dito indice e il passaggio della sonda esofagea dilegueranno il dubbio, poichè ci faranno percepire la posizione del corpo estraneo, il quale se può essere estratto o ricacciato nello stomaco, farà cessare i sintomi. Nel caso poi che la palpazione diretta o mediata riuscisse

infruttuosa per la piccolezza del corpo estraneo, o perchè, senza più averlo, i pazienti, specie i nervosi, provano la sensazione della sua presenza, con il laringoscopio e con l'esofagoscopio si potrà rintracciare il punto dove trovasi collocato.

Prognosi. — Se il corpo estraneo non potrà essere prontamente estratto o cacciato nello stomaco, la prognosi è grave, tanto più se esso è duro, voluminoso e scabro, sia per i danni immediati, diretti o riflessi, che possono risentirne la respirazione, la deglutizione e lo stato generale del paziente (S. Duplay accenna a casi di morte avvenuti anche dopo parecchi giorni per ripetuti accessi convulsivi), sia per le consecutive lesioni anatomo-patologiche della parete esofagea e degli organi limitrofi, di cui sopra abbiamo fatto menzione, le quali espongono l'infermo a funesti accidenti.

Cura. — Riconosciuta la presenza di un corpo estraneo nell'esofago, il posto che occupa e possibilmente le sue qualità fisiche, servendosi con vantaggio dello strumento del Duplay per la ricerca dei corpi estranei, è d'uopo procedere immediatamente alla sua rimozione estraendolo per la via della bocca, o respingendolo nello stomaco, ovvero estraendolo per mezzo della esofagotomia esterna.

Allorquando il corpo estraneo è soffermato nella faringe e può vedersi o toccarsi e uno sforzo di vomito non lo espelle, col dito o con una pinzetta facilmente si estrae; ma se ha oltrepassato l'imbuto faringeo, bisogna ricorrere ad uno dei tanti strumenti descritti nei trattati di medicina operatoria, come la pinza di Colin, il paniere di Graeff, che conviene specialmente per l'estrazione di monete, di bottoni e di corpi analoghi, lo strumento a parapioggia di crini di Fergusson, ecc.

La maggior parte degli estrattori, per quanto siano ingegnosi ed utili, non possono essere usati senza pericolo d'indurre gravi lesioni nel ritirare il corpo estraneo; quando questo è munito di punte o di angoli aguzzi, per solito produce lacerazioni malgrado le manovre più delicatamente eseguite.

L'estrazione dei corpi estranei per la via della bocca riesce tanto più facilmente, per quanto più pronto sarà l'intervento chirurgico, poichè ritardando, la tumefazione irritativa, la flogosi e lo spasmo dell'esofago stringono sì fortemente il corpo estraneo da rendere impossibili sia l'estrazione che la propulsione.

La propulsione, o cacciata del corpo estraneo nello stomaco, deve

eseguirsi quando i tentativi di estrazione riuscirono infruttuosi e non è di tal natura da produrre lacerazioni nel tratto dell'esofago che deve percorrere (occlusioni, ulcerazioni, perforazioni). Se l'ingestione di liquido non ha prodotto alcun effetto utile, non bisogna por tempo in mezzo: si fa discendere una grossa sonda esofagea elastica o un manderino di balena, alla cui estremità sta legato un pezzo di spugna imbevuta di acqua o di olio, e con essa delicatamente e gradualmente si fa discendere il corpo estraneo nello stomaco; ma il suo passaggio attraverso il cardias per l'ordinario è doloroso.

Per i corpi estranei molto piccoli, come aghi, spille, pennine, ecc., i boli di mica di pane o l'ingestione di pappe semiliquide riescono talvolta a trascinarli seco nello stomaco.

Quando un corpo estraneo fermatosi nell'esofago determina accidenti gravi e non può essere nè estratto nè cacciato nello stomaco perchè fortemente incastrato o perchè le sue qualità fisiche possono riuscir dannose alle altre vie digerenti, allora è indicata la esofagotomia esterna, preferibilmente a sinistra, in luogo più o meno alto a seconda del punto occupato dal corpo estraneo. Ho detto preferibilmente a sinistra, perchè qui, scostandosi alquanto dalla trachea l'esofago si rende più accessibile alla mano chirurgica, ma può darsi il caso che sporgenza del corpo estraneo o infiltrazioni flogistiche suppurative facciano più indicata l'esofagotomia a destra.

Per raggiungere con maggior sicurezza l'esofago, qui, come nei restringimenti, trova utile impiego la sonda di Vaccà-Berlinghieri. Aperto l'esofago, col dito o con una pinza si estrae il corpo estraneo, manovra non sempre facile, specialmente quando è collocato in vicinanza del cardias e incastonato dalla mucosa tumefatta.

È ancora quistionabile, dato che le condizioni dell'esofago siano relativamente sane, se conviene procedere alla sutura delle pareti esofagee. Secondo l'esperienza di Colin, la sutura che comprende la mucosa e la muscolare non tiene, perchè i movimenti esofagei determinano la sezione dei tessuti su ciascun punto di sutura, perciò propone che la sutura profonda si limiti alla sola mucosa, bastevole a resistere alla azione meccanica dei cibi liquidi. Le mie ricerche sperimentali confermano la prima parte delle osservazioni di Colin e non la seconda, poichè ho trovato che la sutura della mucosa nei cani ha meno probabilità di riuscita della sutura della mucosa e muscolare, la quale poi mi ha dato ottimi risultati quando viene rafforzata da un secondo piano di sutura alla Lembert.

Se le pareti dell'esofago sono ulcerate o presentano infiltrazioni

flogistiche, l'insuccesso della sutura, comunque eseguita, è certo, ed è pericoloso il tentarla contemporaneamente nei piani soprastanti.

La filtrazione consecutiva dei liquidi dall'esofago dà luogo al flemmone profondo del collo. In questi casi è sana pratica l'introdurre una sonda elastica nell'esofago fino allo stomaco, per servirsene come via di alimentazione e tamponare la ferita fino a quando non siasi rivestita di granulazioni, le quali mano mano la restringono e si addossano alla sonda; è questo il momento di estrarla. La cicatrice del tramite si compie in breve tempo senza inconvenienti funzionali.

L'esofagotomia esterna, malgrado l'odierna antisepsi, dà sempre una percentualità di morti ancora significante. Fischer, in una statistica di operati prima del terzo giorno dall'incuneamento del corpo estraneo, trovò il 15 per cento di morti e in un'altra di operati dopo il terzo giorno il 30 per cento. Questa differenza, notevole evidentemente, dimostra la necessità del precoce intervento per scongiurare gli effetti meccanici locali e la inanizione, ai quali si devono gran parte degl'insuccessi.

Quando il corpo estraneo è collocato in vicinanza del cardias e non si riesce ad estrarlo con adatte pinze dall'apertura esofagea al collo, non resta altra via che quella dello stomaco; con la gastrotomia infatti riuscì a Bull e a Richardson di tirar giù il corpo estraneo; questi vi penetrò a traverso una larga incisione con tutta la mano, tanto da raggiungere con l'indice il corpo estraneo nel cardias.

Capitolo XV

LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DELLO STOMACO E DELL'INTESTINO.

Non è ancora scorso un ventennio che la chirurgia dello stomaco e dell'intestino si limitava alle lesioni violente. Allora era già un ardimento chirurgico il praticare l'erniotomia, la gastrotomia e l'ano artificiale come mezzi di cura palliativa. La medicatura antisettica fece moltiplicare gl'interventi su questi visceri, per combattere radicalmente diversi processi morbosi e i disturbi funzionali che dai loro relitti derivano. La gastrectasia, l'ulcera dello stomaco, la stenosi del piloro, degl'intestini, i tumori di tutte le vie gastro-enteriche e le ernie sono stati per i chirurgi oggetto di importantissimi studi clinici e operativi con risultati veramente meravigliosi. Di tutte queste svariate affezioni ci occuperemo dopo di aver trattato le affezioni violente.

Contusione dello stomaco e dell'intestino.

Tutti i visceri addominali per traumi diretti o indiretti sul ventre possono essere contusi e feriti senza che vi sia di necessità la lesione dell'intero spessore della parete addominale. Per altro, onde non rendere complicata l'esposizione dei sintomi che accompagnano i traumatismi degli organi complessivamente considerati, preferiamo tracciarne il quadro clinico e lo stato anatomico, trattando dell'affezione di ciascuno di essi.

Etiologia. — La contusione dello stomaco e dell'intestino può aver luogo o per forti pressioni o per colpi diretti sulle pareti addominali antero-laterali.

La contusione per compressione è data comunemente dal passaggio di una ruota o dalla cascata di una frana sul ventre.

La contusione per colpo diretto è dovuta d'ordinario a violenza di azione istantanea, come un calcio di cavallo, un colpo di timone di carrozza, di tamponi di carri ferroviari, una testata, un pugno o un calcio di un uomo robusto, una scheggia di granata che colpisce il ventre di rimbalzo o alla fine della sua traiettoria, una caduta sul ventre, ecc.

Stato anatomico e sintomi. — Tutti questi corpi vulneranti limitano in via eccezionale la loro azione alla parete addominale, anzi per solito questa non presenta le tracce della grave contusione patita dai visceri sottostanti. Le lesioni che in alcuni casi si sogliono riscontrare sulla parete addominale, sono semplici ecchimosi, talvolta ematomi più o meno vasti nel tessuto sottocutaneo e nel retroperitoneale; tal'altra, rottura e perfino spappolamento dei muscoli.

Queste profonde lesioni della parete quasi mai sono disgiunte da vaste lesioni di continuo dei visceri, spesso incompatibili con la vita.

Lo stato dello stomaco e degl'intestini contusi può variare dalla semplice ecchimosi sotto-sierosa alla più completa disorganizzazione delle loro pareti, circoscritta in uno o più punti del tratto intestinale e dello stomaco: in quello hanno sede per l'ordinario sulla superficie libera della parete; in questo, sul fondo e sulla parete anteriore. L'ecchimosi e gli ematomi interstiziali e sottomucosi hanno figura irregolarmente ovale, col più gran diametro diretto nel senso longitudinale dell'intestino. I tessuti disorganizzati sono di colorito bianco grigiastro o giallastro, e la sierosa che li ricopre, appare avvizzita e opaca.

Se i visceri sono semplicemente contusi, il colpito sente un dolore vivo che gli ottunde i sensi e talora lo fa cascare immediatamente in sincope, dalla quale si ridesta dopo breve tempo accusando dolore gravativo in tutto l'àmbito addominale stando immobile, e in ogni tentativo di movimento dolore acuto lacerante per lesioni avvenute nelle fibre muscolari nel punto in cui spiegò la sua azione specie il trauma a colpo diretto.

Allorquando la contusione è di alto grado, il paziente vomita ed il suo ventre diventa meteorico. Il vomito suole presentarsi negl'individui che poco prima avevano mangiato, e cessa ordinariamente col vuotamento dello stomaco. Il meteorismo deve considerarsi come l'effetto di paresi del tubo gastro-enterico, sia per azione diretta del trauma sulle fibre muscolari, sia per azione indiretta, vale a dire per contusione dei plessi nervosi addominali che le animano. La paresi è seguita da stipsi ostinata, che si mantiene per più giorni e settimane.

Diagnosi. — Se è facile diagnosticare la contusione delle pareti addominali quando si manifestano l'ecchimosi e l'ematoma, non possiamo dire altrettanto della contusione dei visceri, poichè questa, nei casi gravi, facilmente si può confondere con le ferite lacero-contuse dello stomaco e dell'intestino. Infatti mentre i sintomi, dopo l'accidente, qualche volta si manifestano allarmanti, passate alcune ore vanno man mano calmandosi, e in pochi giorni tutto ritorna al normale. Per contrario, una contusione che in primo tempo non presentava caratteri di gravità, dopo poche ore è seguita da peritonite mortale per lesione di continuo di uno o più punti delle pareti intestinali.

Queste osservazioni cliniche ci devono fare accorti di non trascurare tutte le più minute ricerche che possono divenire elementi diagnostici. La qualità e la forma del corpo vulnerante, la forza e la direzione con la quale esso agì, la posizione e le condizioni organiche dell'individuo colpito, l'intensità del dolore sofferto, la tensione intestinale e la comparsa immediata del vomito, sono altrettanti criteri sui quali si deve basare la diagnosi di contusione dei visceri addominali; ma per escludere le lesioni di continuo occorre che nelle feci e nel materiale vomitato non vi sia sangue, che il vomito non persista o si riaffacci più tardi con ambascia, crescente dolore, e meteorismo addominale; i quali sintomi rendono probabile la ferita intestinale, cui siegue la peritonite.

Prognosi. — La prognosi delle contusioni addominali di una certa entità non è meno imbarazzante della diagnosi, poichè la scienza ha registrato parecchi casi di sincopi gravi, qualcuno seguito da morte per contusione addominale senza notevoli lesioni anatomo-patologiche dei visceri, mentre in altri casi la contusione ha prodotto estesi versamenti sanguigni e lacerazioni muscolari delle pareti addominali con decorso favorevolissimo. L'apparente contradizione si deve spiegare con la maggiore o minore offesa che un trauma può arrecare ai plessi nervosi addominali. In genere le contusioni semplici che non sono seguite da sincopi mortali, fanno la prognosi favorevole, e riservata soltanto quando la gravità delle contusioni possa far nascere il dubbio della esistenza di una lesione viscerale e di accidenti flogistici consecutivi.

Cura. — Per curare la semplice contusione del canale alimentare, bastano riposo del corpo e scarsa alimentazione liquida per qualche giorno. Sovente in questa specie di trauma richiamano più l'attenzione

del chirurgo le lesioni delle pareti addominali che l'intestino; quindi le escoriazioni cutanee e gli ematomi si devono curare con le scrupolose cautele antisettiche, perchè non divengano atrii d'infezioni delle cavità addominali.

L'immobilità sul decubito dorsale e l'applicazione sul ventre di una vescica contenente acqua fredda o piccola quantità di ghiaccio pesto, servono a calmare i dolori. Ai sintomi di depressione e alla tendenza sincopale si provvede con gli stimolanti: le bevande aromatiche calde, le alcooliche e specialmente l'etere per iniezioni ipodermiche riescono vantaggiosissimi.

Ferite lacero-contuse del tubo digerente.

Etiologia. — La compressione e la percussione date dai corpi vulneranti enumerati nella etiologia della contusione semplice del tubo digerente possono generare la sua lacerazione e la sua rottura. Quando l'urto agisce indirettamente o parallelamente alla superficie del ventre, le lesioni viscerali in genere sono rare, sullo stomaco e sulle intestina non ancora dimostrate. Se il corpo contundente o comprimente spiega la sua azione sul ventre in direzione obliqua o in direzione perpendicolare, schiaccia e lacera l'intestino con molta frequenza. Quando i visceri si sottraggono specie al trauma diretto perpendicolarmente alla superficie addominale, è segno che la violenza fu leggiera o che, i muscoli trovandosi in contrazione, la forza del colpo o di pressione si è estinta in essi, senza di che la violenza li avrebbe respinti ed esplicato i suoi effetti su i visceri sottostanti.

Nella statistica delle lesioni traumatiche dei visceri addominali, le vie digerenti presentano una notevole percentuale. Su 345 casi di traumatismi dei visceri addominali raccolti da T. Morton e C. Mackenzie, le lesioni del canale gastroenterico figurano 31 volte.

Alla rottura del canale digerente vanno predisposti i giovani e gli adulti molto più che i vecchi e le donne, per la semplice ragione che questi due ultimi si espongono meno alle cagioni vulneranti.

I disturbi nutritivi e certi stati patologici delle vie digerenti le predispongono alla rottura; così, la dilatazione dello stomaco e le ulcere croniche, le aderenze dell'intestino, che non permettono il loro spostamento dinanzi al corpo contundente, i disturbi trofici delle pareti intestinali sottostanti ad una stenosi o nel punto di compressione che abitualmente esercita il collaretto di un sacco erniario nell'enterocele riducibile, ecc. Lo stato di pienezza di materiale alimentare o di gas

va pure annoverato come predisponente alla rottura. Secondo le osservazioni sperimentali di Longuet, la presenza di abbondanti liquidi predispone alla rottura, mentre il contrario avviene per la distensione dei gas. Questi risultati sperimentali si devono accettare con riserva per ciò che riguarda la distensione gassosa dello intestino, poichè se il gas non ha libera circolazione, l'ansa intestinale in cui è intercettato, colpita dal trauma, scoppia almeno con la medesima facilità dell'ansa distesa da liquidi.

Il tubo gastro-enterico afflosciato, mentre non si sottrae agli effetti dei traumi diretti perpendicolarmente alla superficie del ventre, sicchè preso attraverso le pareti addominali, tra la forza vulnerante e la rachide, può rimanere contuso e spezzato, resta invece immune ai colpi paralleli e ai contraccolpi. Il tratto intestinale che maggiormente è offeso da lesioni traumatiche, è la porzione media del tenue; a questa siegue la porzione superiore dello stesso tratto, indi la porzione inferiore. All'intestino tenue, per ordine di frequenza, succede prima il colon, poi il duodeno e lo stomaco, in terzo luogo il cieco e, in fine, l'S iliaca.

Nello stomaco, in seguito a fatti traumatici per lo più diretti, d'ordinario si riscontrano rotture complete, le quali peraltro sono state osservate come effetto di vomito sfrenato per eccessiva ripienezza del viscere o per l'incarceramento di un'ernia. Naturalmente la rottura accade nel punto dove le pareti dello stomaco sono alterate, ma in alcuni casi nessun processo patologico predisponente fu constatato.

La rottura del duodeno è avvenuta, nei pochi casi registrati nella letteratura, o per colpi diretti o per compressione fatta da ruote di pesanti carri.

Le rotture del tenue sono numerose e per la maggior parte dovute a calci di cavallo, pugni, caduta su corpi ottusi, passaggio di ruote di veicolo, ecc.

La rottura del colon, del cieco e della S iliaca accade per le stesse cause.

Stato anatomico e sintomi. — Le rotture traumatiche delle vie digerenti possono essere complete ed incomplete. Le complete si dicono parziali se interessano una sola parte della circonferenza del viscere, totali quando l'intestino è troncato in tutta la sua circonferenza. Le rotture incomplete sono quelle che interessano una o due tuniche delle pareti intestinali e sono relativamente rare.

L'estensione e la forma delle rotture stanno in rapporto al mecca-

nismo col quale queste si produssero, alla violenza e alla direzione con la quale agì il corpo contundente. Per l'ordinario la lesione di continuo, se prodotta da colpo si manifesta sul lato opposto all'inserzione del mesenterio, come se l'intestino fosse scoppiato per tensione gassosa: ha il suo maggior diametro secondo l'asse longitudinale del canale, e benchè diminuisca in lunghezza dalla sierosa alla mucosa, questa sovente fa ernia attraverso la muscolare e la sierosa. Se la lesione di continuo è prodotta da una forza comprimente, suole essere proporzionatamente più piccola, rotondeggiante, a margini netti, ovvero con perdita di sostanza a margini sfrangiati, contusi ed ecchimotici.

La rottura completa più o meno trasversale dell'intestino non è tanto rara quanto si potrebbe credere. Chavasse sopra 149 osservazioni l'ha riscontrata una volta nel duodeno, tre volte nella unione del duodeno con l'ileo e 10 volte nel tenue, e sempre per colpi e compressioni più o meno diretti. Per la retrazione della tunica muscolare i monconi sfrangiati, i contusi ed ecchimotici dell'intestino si allontanano, e la loro mucosa si prolassa. Il mesenterio corrispondente, lacerato e contuso, spesso dà imponente emorragia e si trova distaccato dall'ansa per una estensione più o meno notevole. In un caso riferito da Inschauspè, per un colpo di repulsore si è trovata un'ansa intestinale distaccata dal mesenterio per la lunghezza di 75 centimetri.

Per quanto dettagliato si possa fare, riuscirà sempre incompleto nelle sue complicate linee il quadro clinico dei traumi del tubo digerente, vuoi perchè raramente le lesioni si limitano soltanto ad esso, vuoi per la varia estensione delle rotture e la precoce o tardiva manifestazione di alcuni sintomi propri delle gravi lesioni.

I sintomi più immediati salienti nella rottura completa e nella totale sono il vivissimo dolore e la sincope. Il colpito emette un lamento o un grido, impallidisce e sviene; il suo polso si fa piccolo, frequente e depressibile; la respirazione superficiale; le pupille si dilatano. Benchè non tardi a riaversi dalla sincope, il suo abbattimento nervoso può assumere i caratteri dello shock. Se questo stato perdura, le estremità si raffreddano, la temperatura del corpo si abbassa e il paziente quasi d'improvviso cessa di vivere.

Allorquando lo shock non chiude rapidamente la scena, tosto che il paziente si ridesta dalla sincope, esordisce il vomito delle materie ingerite, o di muco se lo stomaco trovavasi vuoto; indi si fa bilioso, stercoraceo e in via eccezionale sanguigno. Il dolore, localizzato poco dopo l'accidente, più tardi s'irradia a tutto il ventre e si esacerba ad ogni lieve movimento, perciò l'infermo immobilizza i muscoli addomi-

nali e il diaframma e respira con la sola escursione toracica. Alla contrattura muscolare istintiva che avvalla l'addome più o meno rapidamente, succede il meteorismo per i fatti peritonitici che vanno svolgendosi. I gas che distendono l'intestino, se in questo la breccia è grande o beante, passano nel cavo peritoneale. La emissione di urina è intercettata; talvolta vi è anuria. L'emissione di gas e di feci dalle vie naturali è soppressa, e se si presenta qualche scarica diarroica, non sempre si trova tinta di sangue. Mano mano questi sintomi si accentuano: la depressione aumenta rapidamente, il polso diviene frequentissimo e quasi impercettibile, la respirazione ansante, la pelle madida e fredda, le estremità cianotiche, la lingua si fa secca, gli occhi si avvallano, il naso si affila, i tratti del viso si stirano, gli zigomi si fanno sporgenti, e tosto succedono il collasso e la morte.

Non è a credersi però che in ogni caso di rottura completa si osservi questo logico succedersi dei sintomi, anzi nella maggior parte dei casi ai primi sintomi allarmanti, testè accennati, dopo tre o quattro ore succedono una calma e un miglioramento che può durare anche per più di un giorno; e poi una peritonite generale settica fulminante uccide il paziente talvolta nelle prime 24 ore. In altri casi i fatti procedono in modo ancora più insidioso. I colpiti, riavutisi dal dolore del trauma, per parecchie ore non presentano sintomi allarmanti, tanto che alcuni hanno potuto camminare per lunghi tratti di via; però dopo 12-24 ore in loro si è manifestata repentinamente la peritonite mortale. Nè ciò deve sorprendere quando si pensi alla possibilità che una piccola fenditura intestinale possa rimanere chiusa per qualche ora dal prolasso della mucosa, strozzata dalla muscolare, come è altresì possibile che la rottura si faccia in secondo tempo per tensione del gas in quell'area di parete intestinale contusa, disorganizzata, escarizzata, ma non rotta in primo tempo. Chi sa quante volte questa specie di lesioni sono state riparate da peritoniti circoscritte, organizzanti e perciò considerate poi come contusioni viscerali semplici. Tutto dipende dalla quantità del materiale settico fuoriuscito e dalla sua virulenza.

Diagnosi. — Dalla succinta esposizione che abbiamo fatto dei sintomi delle lesioni delle vie digerenti, chiaro emerge quanto debba riuscire difficile la loro diagnosi, specie quando vi siano lesioni concomitanti di altri visceri addominali. In genere alla diagnosi ci deve guidare il punto su cui agì la violenza, la forza con la quale si esercitò, e infine la forma, la grandezza ed il peso del corpo vulnerante. Se queste

nozioni, i disturbi funzionali, i sintomi obbiettivi, ci possono fare escludere che la milza, il fegato, il rene, la vescica e i grossi vasi sono poco o nulla compromessi, allora si potrà discutere se in che punto e in quale estensione le vie digerenti hanno potuto essere offese nella loro continuità. Poniamo che un colpo o una forte pressione abbia agito sulla regione ipocondriaca destra ed epigastrica nel momento in cui il paziente era in piena digestione e che poco dopo si manifesti vomito sanguinolento, il sospetto di lacerazione completa o parziale dello stomaco è ben fondato, tanto più se a questi sintomi iniziali tosto si complicano i peritoneali.

Più difficile è la diagnosi delle lesioni intestinali, specie nelle prime ore che seguono l'accidente, poichè i fenomeni di shock, che predominano, non fanno distinguere la contusione dalla lacerazione. Peraltro, se trascorse alcune ore il polso e la temperatura si rialzano e i sintomi di collasso mano mano cedono, è probabile che si tratti di semplice contusione; ma bisogna sempre diffidare di un apparente miglioramento quando i polsi si mantengono piccoli e frequenti e la temperatura bassa; anzi in base a questi due fenomeni che si protraggono e si accentuano per oltre 5 o 6 ore, deve farsi la diagnosi di lesione grave dell'intestino. Se poi si manifestano netti i sintomi della peritonite, la diagnosi dello spandimento del contenuto intestinale è indiscutibile. La comparsa precoce di sangue nelle feci è indizio di lesione del colon o dell'S iliaca, poichè nelle lesioni del tenue, prima di determinarsi il movimento peristaltico del contenuto, sopraggiunge la paralisi intestinale, per cui eccezionalmente si ottengono scariche fecali sanguinolente.

La timpanite, dovuta al passaggio del gas intestinale nel cavo peritoneale, è certamente un segno patognomonico di rottura intestinale, ma non sempre esiste, nè sempre si può nettamente constatare; perciò il Senn, onde assodare l'esistenza della rottura intestinale, propose di provocar la timpanite artificialmente con insufflazione d'idrogeno nel retto.

In conclusione, nella gran maggioranza dei casi di lesione di continuo traumatica delle vie digerenti, specie del tenue, la diagnosi è dubbia fino a quando non si manifesta la classica forma clinica della peritonite acuta, poichè non ogni peritonite traumatica è necessariamente la conseguenza di rottura del canale digestivo; numerosi sono i casi nei quali i sintomi peritonitici di origine traumatica dopo tre o quattro giorni sono scomparsi, senza che si possa affermare o negare la esistenza di una lesione di continuo nell'intestino, la quale essendo pic-

cola, può cicatrizzare, dopo di aver provocato una peritonite circoscritta, che fa aderire l'ansa ferita e sottrae così il cavo peritoneale da ulteriore penetrazione di materiale settico.

Prognosi. — Senza l'intervento chirurgico entro le prime 24 ore, la prognosi della rottura delle vie digerenti è letale nella grandissima maggioranza dei casi. Rari sono i colpiti di questo genere di lesioni, che si sottraggano alla inevitabile peritonite settica fulminea. L'esito favorevole in questi casi si deve alla piccolezza e alla forma anatomica della rottura, per la quale riesce difficile la filtrazione del contenuto intestinale, nonchè alle pronte aderenze con i visceri vicini o con l'omento. Replico, questi sono esiti eccezionalissimi, coi quali il chirurgo non deve fare a fidanza.

La chirurgia moderna, grazie alla antisepsi, ha resa meno grave la prognosi di questo genere di lesioni, specie quando la rottura non è estesa o multipla e si può intervenire poco dopo l'accidente. Le rotture estese e le totali, con abbondante versamento peritoneale, a quanto mi sappia, sono riuscite finora irreparabili.

Cura. — La laparotomia è la sola speranza di salvezza nelle lacerazioni complete delle vie digerenti; ma il dubbio diagnostico nel quale si rimane sovente nei traumatismi addominali, e la possibilità della guarigione spontanea delle piccole ferite dello stomaco e dell'intestino fanno alcuni chirurgi timidi dell'intervento. Altri invece sostengono che, per non arrivare troppo tardi, conviene laparotomizzare subito in ogni caso di trauma grave, per completare la diagnosi e agire a seconda.

Siccome nelle contusioni più gravi, quali sono quelle prodotte da calci di cavallo e di mulo, le lacerazioni dell'intestino non si hanno che in un terzo dei casi (Maty, Beck), sembrami prudente consiglio attenersi alle semplici cure mediche, a meno che sintomi imponenti, come, per esempio, defecazioni e vomito ostinato misto a sangue, che va facendosi sempre più frequente, e timpanite, non ci diano l'indicazione precisa per la laparotomia.

Si cerchi anzitutto di lenire le sofferenze dell'infermo con le iniezioni ipodermiche di morfina, che servono al medesimo tempo per tenere in calma l'intestino, condizione questa sfavorevole agli spandimenti intestinali, nella ipotesi che esso sia lacerato. Se il paziente si trova nello stato di shock, si coprirà di panni caldi, e per eccitare la reazione organica si praticheranno iniezioni sottocutanee di etere o di cognac.

Cessati i fenomeni dello shock e non manifestandosi i peritoneali entro le 24 ore, fondatamente si può sperare che lesioni intestinali, tranne la contusione, non si siano verificate, perciò si può cominciare a porgere al paziente qualche cucchiaio di alimento liquido. Se per contrario entro l'accennato tempo persiste il dolore vivo spontaneo, più o meno localizzato, che si esacerba sotto la pressione, accompagnato da conati di vomito e da vomito biliare; se il ventre comincia a farsi meteorico e il polso piccolo e frequente e la temperatura si mantiene poco elevata, è dovere imprescindibile del chirurgo procedere, senza ulteriore indugio, alla laparatomia, per andare alla ricerca delle lacerazioni dello stomaco o dell'intestino e quindi praticare, secondo il caso, la sutura o la resezione e sutura del viscere leso e la disinfezione del peritoneo, altrimenti l'abbattimento nervoso, la tossicoemia e la setticoemia esauriscono quel grado di resistenza organica necessario per l'attacco chirurgico.

Posto che il vomito sanguigno, la timpanite generale o localizzata alla regione epatica, il prolungarsi dello shock ed il polso piccolo e frequente, ci diano la certezza della rottura dello stomaco e dello intestino, poco dopo l'accidente la laparotomia deve eseguirsi appena lo stupore organico lo permette, poichè tanto più presto si ripara la breccia intestinale e si sbarazza il peritoneo del materiale settico versatosi, per altrettanto si fa più probabile la guarigione. La laparotomia è controindicata quando il colpito si trova in profondo collasso, col polso impercettibile, l'estremità fredde e cianotiche e la temperatura sotto i 36° C.

La regione su cui deve cascare l'incisione addominale, ci sarà indicata dal punto su cui agì la violenza: in genere è preferibile la mediana sopra- o sotto-ombelicale e, occorrendo una grandissima apertura, s'inciderà tutta la linea alba dallo epigastrio al pube. Aperto il peritoneo, non raramente si presenta l'ansa ferita; ma il chirurgo non deve perciò arrestarsi dal prendere in esame tutto il pacchetto intestinale, i colon, lo stomaco e gli altri organi contenuti nel ventre; per far ciò con la maggiore speditezza possibile, si porta fuori il pacco intestinale e si avvolge in pannilini caldo-umidi, indi si esaminano minuziosamente i colon, lo stomaco, il duodeno e gli altri visceri e si provvederà secondo il caso. Se questi sono integri, fatta scrupolosamente la nettezza del peritoneo con pezze di garza sterilizzate in bagno caldo antisettico e fortemente strizzate, si passa all'esame delle anse intestinali; le ferite si trattengono all'esterno, le sane, dopo di averle ben pulite e disinfettate, si ricacciano nel ventre e si mantengono in posto

con grossi batuffoli di garza sterilizzati a secco. Le anse lese si tratteranno secondo l'estensione ed il numero delle rotture; se queste sono poco estese, s'introflette la mucosa prolassata e si chiude la breccia con la sutura di Lembert o con quella di Lembert-Czerny, passando i fili, per quanto è possibile, nel senso perpendicolare all'asse dell'intestino, per non ridurre il diametro del suo lume. Se le lacerazioni sono multiple e molto vicine fra loro o se si riscontrano larghe lacerazioni con margini contusi e sfrangiati, la vitalità delle pareti intestinali frapposte e circostanti è compromessa, sicchè potrebbero in secondo tempo necrosarsi, quindi è prudente consiglio praticare la resezione dell'ansa fino ai punti limitrofi che sfuggirono alla contusione e ricostituire la continuità del canale intestinale con l'enterorrafia circolare.

Allorquando le lacerazioni multiple fossero molto lontane e inegualmente gravi, potrebbero occorrere una doppia resezione e più suture parietali.

Un grandissimo coefficiente del successo nelle suture intestinali, eseguite specialmente per fatti traumatici, è senza dubbio la rapidità con la quale viene espletata l'operazione; a questo scopo sono stati inventati bottoni metallici (Murphy e Chipault), di osso scalcificato, cilindri di pasta (Alessandri) e di patata (Rho, Bonomo), di gelatina, ecc. Certo, per chi non è molto esercitato alle suture intestinali miste (Lembert e alla materassaia) questi mezzi meccanici facilitano la rapidità dell'atto operatorio; ma alcuni fra essi, specie i bottoni metallici, non sono esenti da pericoli. Quello di Chipault è infido come mezzo di coattazione dei monconi intestinali, e gli orli rovesciati possono determinare ulcerazione e perforazione delle pareti intestinali. Quello di Murphy mantiene ben coattati i monconi dell'intestino, ma per il suo lume ristretto espone ad un intasamento pericoloso se viene applicato là dove le feci cominciano a rendersi compatte, vale a dire sull'ultima porzione del tenue e singolarmente su i colon. Può determinare occlusione mortale se per caso nelle vie digerenti sottoposte al punto di sua applicazione si trovassero restringimenti cicatriziali che non permettono il passaggio del voluminoso corpo. In molti casi il bottone non è stato espulso, e benchè non fosse segnalato per questo alcuno inconveniente, non si può crederne all'assoluta innocuità. La perdita di sostanza della mucosa e della muscolare, che risulta dopo il distacco del bottone, cicatrizzando deve, con l'andar del tempo, dar luogo ad una stenosi anulare, sia pure non grave. Queste condizioni anatomo-patologiche, infatti, negli animali di esperi-

mento sono ovvie a riscontrarsi due o tre mesi dopo l'applicazione del bottone. Per tutte queste considerazioni a me pare che i bottoni metallici non devono essere preferiti all'enterorrafia da chi sa eseguirla con prontezza ed esattezza; chi poi non è molto esercitato in questo genere di suture, farà meglio a servirsi del cilindro di pasta o di patata per procedere rapidamente alla enterorrafia con due piani di sutura a sopraggitto.

Il tempo di 10 o 15 minuti che occorre per espletare l'operazione non è certo superiore a quello che si richiede per applicare esattamente il bottone del Murphy. I cilindri di patata, e specialmente quelli di pasta, inoltre, possono essere applicati in qualunque porzione del canale digerente, perchè il loro ampio lume non può intercettare la circolazione fecale e non rimangono più di 24 ore in posto: l'azione dei succhi intestinali li rammollisce e quindi si eliminano con le feci. La cicatrice che risulta dalla enterorrafia con o senza l'aiuto dei cilindri, lascia intatto il diametro del lume dell'intestino, poichè gli orli di sezione si addossano e si saldano per cicatrice lineare.

Completate le suture, l'ansa convenientemente disinfettata si affonda nel cavo peritoneale e la parete addominale si chiude con triplice piano di sutura. Col primo io soglio affrontare il peritoneo passando il filo di catgut a sopraggitto nella superficie peritoneale da un lato all'altro, infilando l'ago alla distanza di uno a due centimetri dai margini peritoneali, in guisa che questi rimangano rovesciati verso l'esterno. Col secondo piano, sempre con fili di catgut a sopraggitto, affronto i margini della linea alba, comprendendo nella sutura i lembi rovesciati di peritoneo. Col terzo piano, eseguito con fili di argento a punti staccati, pongo in esatto combaciamento il pannicolo adiposo e la pelle.

Questo processo di sutura delle pareti addominali garantisce ottimamente dalla produzione secondaria di ernie e dalle piccole suppurazioni della pelle e del pannicolo adiposo. L'esteso combaciamento del peritoneo per sutura continua accorcia la lunghezza della ferita ed evita la formazione diverticolare del peritoneo, mentre le sue parti rovesciate e comprese nella sutura della linea alba rendono più estesa e più salda l'aderenza di questa fibrosa. Uso il filo di argento per la sutura cutanea e sottocutanea, perchè l'osservazione clinica e l'esperimento mi hanno dimostrato la quasi impossibilità di sterilizzare in modo assoluto la pelle. Il passaggio dell'ago e del filo attraverso i follicoli e i dòtti glandolari della pelle trasporta in mezzo ai tessuti i piogeni che ivi si annidano al coperto dall'azione degli antisettici; ora, questi pochi microrganismi, per le condizioni che loro fanno la

seta e specialmente il catgut, trovano modo di sfuggire all'azione dei fagociti e perciò finiscono per far suppurare almeno i tramiti percorsi dai fili, mentre i fili di argento non potendosi imbevere di liquidi organici, non producendo disintegrazione molecolare per la loro levigatezza e per l'azione antisettica che ha l'ossido di argento che si va formando nei tessuti, sono meno atti a trascinare lungo il tramite i piogeni che incontrano traversando la pelle, e i meno adatti a favorire lo sviluppo dei piogeni e proteggerli dall'attacco dei fagociti, come singolarmente fa il catgut, che in poche ore si rigonfia e si rammollisce.

Ferite penetranti nell'addome.

Etiologia. — Le ferite sia d'arma bianca che da fuoco penetranti nella cavità peritoneale con o senza lesioni dei visceri, raramente sono accidentali; per l'ordinario si osservano in seguito a rissa, assassinio, suicidio o in guerra.

Stato anatomico e sintomi. — Le ferite penetranti non implicano necessariamente la ferita dei visceri contenuti nell'addome; qualche volta questi sfuggono alla causa vulnerante, vuoi perchè l'istrumento o il proiettile si arresta appena interessato il peritoneo, vuoi, ed è il caso più comune, perchè l'arma ed il proiettile passano fra i visceri senza interessarli.

Le ferite penetranti semplici nulla presentano di speciale se non sono così ampie da permettere il prolasso dei visceri, che sarà tanto più pronunziato, specie del tenue e dell'omento, per quanto maggiore sarà la tensione riflessa dei muscoli addominali e l'ampiezza della ferita.

Nelle ferite oblique l'ansa o l'epiploon prolassati possono rimanere interstiziali e talora farsi soltanto properitoneali. Se la ferita è larga, i visceri prolassati facilmente si lasciano ridurre, nel caso contrario rimangono impigliati o strozzati.

Immediatamente dopo la loro uscita, i visceri, spazzati del sangue e di altre sostanze, capitate dall'esterno, che l'imbrattano, presentano il loro aspetto normale; più tardi si congestionano, si tumefanno, s'infiammano e giungono fino a cangrenarsi se sono strozzati.

Le ferite penetranti si complicano, come dicemmo, per lo più a lesione viscerale. Tutti i visceri addominali possono essere colpiti, massime le vie digestive. L'intestino tenue dà il maggior contingente, perchè le sue volute occupando tutte le regioni mediali dell'addome, su cui sono ordinariamente dirette le violenze, è più esposto alle fe-

rite; sieguono per ordine di frequenza lo stomaco e il cieco, l'S iliaca e il colon trasverso. Il colon ascendente e il discendente, nascosti nei fianchi e negl' ipocondrii, più di raro sono lesi.

I fatti anatomo-patologici che accompagnano una ferita del canale intestinale, sono diversi secondo che la lesione è prodotta da uno strumento pungente e tagliente o da un proiettile.

Uno stile o altri strumenti sottili, pungenti e senza taglio, penetrano attraverso lo stomaco e gl'intestini divaricando i tessuti delle loro pareti con lesioni di continuo elementari e perciò quasi impercettibili, tanto che, appena estratta l'arma, la ferita si riconosce soltanto quando si produce una ecchimosi puntiforme; quindi la coattazione spontanea delle fibre divaricate fa sì che la reintegrazione si avvera rapidamente. In una ferita la quale in vece che da un sottile strumento è inferta da un'arma più grossa, come una spada, l'interruzione che naturalmente produce di alcuni fasci muscolari, determina un proporzionato grado di divaricazione, che la mucosa egualmente ferita non produce, perchè non aderisce intimamente alla tunica muscolare, e quindi facilmente si prolassa e tampona la ferita beante della sierosa e della muscolare.

Se l'arma pungente è al medesimo tempo tagliente o agisce per il solo tagliente, può interessare il canale digestivo, nel primo caso parzialmente, in senso longitudinale o trasversale, nel secondo caso può sezionarlo in senso trasversale anche totalmente.

Le ferite trasverse parziali fanno beante la ferita, perchè le fibre muscolari longitudinali sezionate la divaricano, mentre la mucosa si prolassa, e nelle ferite non molto ampie viene strozzata per l'azione dei muscoli lisci circolari, condizione capace di prevenire in tutto o in parte la fuoriuscita del contenuto intestinale.

Le ferite parziali longitudinali fanno pure beante la ferita; ma i margini si trovano rovesciati in fuori per la retrazione dei muscoli circolari recisi. Anche qui la mucosa si prolassa, ma non tanto che basti a tamponare la ferita, benchè non sia molto estesa, perciò lo spandimento delle materie intestinali eccezionalmente è impedito.

Le ferite oblique, per i loro caratteri anatomici ora si avvicinano alle ferite longitudinali, ora alle trasversali, secondo la loro maggiore o minore obliquità.

Le ferite trasverse totali producono allontanamento dei monconi dell'intestino reciso; la mucosa in ciascun capo si prolassa, i muscoli circolari limitrofi in primo tempo si contraggono e la fanno da collaretto alla mucosa prolassata, indi si rilasciano, sicchè il contenuto

intestinale, prima alquanto rattenuto, si versa poi completamente nel cavo peritoneale.

Le ferite da proiettili di armi portatili producono perdite di sostanza, hanno forma per lo più rotondeggiante, la loro dimensione d'ordinario è proporzionata al volume del proiettile quando colpisce il viscere perpendicolarmente al suo asse, ma se lo sfiora interessando tutto lo spessore della parete, lo apre largamente, sicchè allora può essere enorme, tanto più che la perdita di sostanza viene esagerata dalla retrazione della tunica muscolare interrotta.

Allorquando la palla ha traversato direttamente l'intestino, i margini sono regolari, contusi ed ecchimotici; ma se lo colpisce obliquamente e lo sfiora, spesso i margini della ferita si trovano cenciosi e nerastri, mentre la mucosa alquanto scollata tende a prolassarsi senza spiegare la benefica azione ostruente che abbiamo visto nelle ferite da punta e da taglio. Ciò si deve, secondo Parkes, all'inerzia delle fibre muscolari paralizzate dal trauma.

Nelle ferite prodotte da piccoli proiettili qualche rara volta è stato osservato un difetto di parallelismo fra l'orifizio peritoneale ed il mucoso, come se la elasticità e la tonicità della tunica muscolare avessero fatto deviare il proiettile dalla sua traiettoria.

Le ferite penetranti con lesione dell'intestino possono essere seguite dal prolasso di questo, e ciò accade per le stesse condizioni e con gli stessi effetti sulle parti prolassate, che abbiamo accennato parlando delle ferite penetranti semplici con fuoriuscita dell'intestino. La ferita si riscontra per solito sull'ansa prolassata; ma può accadere che la colpita invece rimane nel ventre, come non raramente nelle ferite multiple si è osservato che una sola delle anse offese fa ernia; perciò l'aver riscontrato una ferita nella parte di intestino fuoriuscito non esclude che altre parti di esso contenute nel cavo peritoneale siano ferite; anzi, specialmente nelle ferite di armi da fuoco portatili, le ferite multiple sono la regola. Coley sopra 81 ferite addominali trovò 439 perforazioni dell'intestino tenue, vale a dire che in media ogni individuo ebbe perforato 4-5 volte l'intestino; alle stesse conclusioni vengono le ricerche di Mac-Cormac e Hoyne. Senn ritiene che il numero delle ferite delle vie digerenti sia subordinato alla regione in cui entra il proiettile e alla direzione con la quale traversa il ventre. Una palla che penetra nel ventre nel senso antero-posteriore, eccezionalmente produce più di 4 perforazioni; quando invece lo traversa da un lato all'altro, più o meno obbliquamente, in un piano inferiore all'ombellico, determina spesso 14-16 perforazioni, al-

cune nella stessa ansa, altre in anse vicine, ed altre infine in anse lontane.

Le ferite delle vie digerenti sono, molte volte, complicate a ferite dell'omento, del mesenterio, degli organi, dei grossi vasi addominali, sicchè le raccolte di sangue, più o meno notevoli, nel cavo peritoneale di raro mancano: in qualche caso l'emorragia è tanto copiosa da spegnere in pochi istanti la vita.

I fenomeni culminanti che presenta un individuo colpito all'addome da ferita penetrante sono: in primo tempo, il dolore, lo shock, il vomito, le evacuazioni sanguinolente, la timpanite, lo scolo del contenuto intestinale all'esterno e l'emorragia cavitaria; in secondo tempo, la peritonite settica.

Il dolore in molti casi è mancato affatto; in altri il ferimento è avvertito come un urto contro un corpo ottuso. In genere se sfugge alla vista il corpo vulnerante, il dolore immediato non è forte, indi più o meno localizzato; è più costante e talora vivissimo nelle ferite di armi da fuoco.

Lo shock si manifesta nelle gravi ferite addominali, specie di armi da fuoco; è più frequente negli adulti che nei giovani, nei deboli di spirito e negli alcoolisti. L'infermo perciò si mostra apatico, pallido, freddo, con polso frequente e piccolo.

Il vomito suole manifestarsi quando lo stato di collasso in cui casca un ferito, comincia a cessare: ha grande importanza quando è sanguinolento, perchè indica ferita dello stomaco.

L'evacuazione sanguinolenta si ha nelle ferite intestinali; ma siccome i traumi addominali predispongono alla coprostasi, questo importante sintomo non è costante.

La timpanite, prodotta dal passaggio del gas intestinale nel cavo peritoneale, frequentemente si manifesta nelle ferite beanti dell'intestino.

Se con le vie digerenti vi fu leso un vaso di certa importanza o un organo parenchimatoso, come il fegato e la milza, in poco tempo si raccoglierà nei punti più declivi del cavo peritoneale copia significante di sangue, rilevabile con la percussione.

Quando le anse intestinali ferite si prolassano o si mantengono in vicinanza della lesione di continuo addominale a perfetto parallelismo, occorre di osservare la fuoriuscita del contenuto del canale digerente.

A questi sintomi non tardano ad associarsi quelli propri della flogosi, che insorge entro le 24 ore dal ferimento; di raro più tardi, per l'effetto occlusivo che dà la mucosa prolassata o per escare che si di-

staccano in secondo tempo. La peritonite esordisce con dolore localizzato, che tosto s'irradia a tutto l'addome. Se preesisteva il vomito, ora incalza; se mancava, si manifesta preceduto da nausee e conati al vomito con emissione di cibi ingeriti, o di muco se lo stomaco era vuoto; indi si fa bilioso e stercoraceo. Il ventre diviene meteorico; i lineamenti del viso si stirano; la respirazione si fa difficile, superficiale e singhiozzante; il polso piccolo, frequente e depressibile; le urine scarseggiano e poi la secrezione cessa affatto; un madore freddo vischioso copre la pelle, la temperatura è elevata; lo stato del paziente è angoscioso. La paralisi cardiaca chiude la scena in due o tre giorni ed anche prima nella forma iperacuta. È d'uopo osservare che il quadro clinico della peritonite da spandimento intestinale non sempre si manifesta nella forma e nel decorso delineati. Qualche volta, senza che il paziente abbia, per parecchie ore dopo il ferimento, dato segni precursori locali e generali, scoppia la peritonite acutissima. Qualche altra volta, poco dopo il ferimento, si hanno avvisaglie preoccupanti della peritonite, indi succede un periodo di calma che può durare due, tre e più ore, e poi, o si manifestano nettamente i sintomi peritonitici, ovvero la flogosi peritoneale decorre subdola con qualche raro vomito mucoso, dolore gravativo, meteorismo non molto pronunziato, polso frequente, lingua arida impaniata, temperatura ora poco elevata, ora elevatissima; in questi casi lo stato generale del malato prende l'aspetto tifoso, per la qual cosa, quando la peritonite insorge nel periodo di collasso, sembra che lo shock si prolunghi. Se lo spandimento intestinale fluisce per la ferita addominale o è scarso e viene circoscritto dalla flogosi adesiva, la peritonite non riveste i su menzionati caratteri di gravità; essa, dopo di aver dato i primi sintomi inquietanti, mano mano si mitiga, e l'infermo guarisce completamente o subentrano in lui i sintomi di un'infiammazione circoscritta suppurativa, con o senza formazione di fistola stercoracea.

Diagnosi. — Il successo chirurgico nelle ferite penetranti dell'addome con lesione delle vie digerenti è subordinato alla precoce diagnosi. Pur troppo però a questo *desideratum* diagnostico non ci siamo ancora, perciò molti chirurgi, senza preoccuparsi d'altro, in ogni caso di ferita procedono alla laparotomia, come essi dicono, esplorativa.

Quando dalla ferita delle pareti addominali da punta e taglio o di armi da fuoco si prolassa l'intestino leso, o vien fuori contenuto intestinale, la diagnosi di ferita del canale alimentare è evidente; soltanto si può rimanere dubbiosi se la ferita è unica o multipla, sebbene, in

base a dati statistici, per le ferite da proiettili di armi portatili la multiplicità debba ammettersi.

Se mancano i suaccennati criteri, diagnosticare la esistenza della lesione delle vie digerenti e la sua sede precisa è un problema non facile a risolversi.

Anzitutto bisogna assodare se la ferita sia penetrante o meno; ciò si ottiene, oggi che non abbiamo più i gravi timori della sepsi giustamente concepiti dai vecchi chirurgi, mediante la specillazione; però nelle ferite molto oblique e con dislivelli del tramite, la stessa specillazione può riuscire infruttuosa, onde è mestieri ricorrere a qualche sbrigliamento del tramite quando si ha fondato dubbio per la lunghezza dell'arma, e singolarmente per le ferite da proiettili, che la lesione di continuo possa essere penetrante. Riscontrandola penetrante, bisogna andare alla ricerca dei criteri che possono farci affermare o negare l'esistenza di ferita dei visceri. Disgraziatamente i segni positivi per una sicura diagnosi sono molto scarsi. Se togli il vomito sanguinolento, che ci indica con grande probabilità la ferita dello stomaco, la defecazione mista a sangue, quando avviene, che sarebbe un ottimo criterio per ammettere la lesione intestinale, e la timpanite localizzata, che può dirsi, nel caso che sia evidente, un segno patognomonico di ferita beante dell'intestino, altri criterî non abbiamo che possano farci sicura la diagnosi.

La manifestazione dello shock e il suo prolungarsi ha, nelle ferite penetranti, maggiore importanza per ammettere la lesione del tubo digerente, di quello che l'abbia nelle lacerazioni intestinali per contusioni e compressioni addominali. Peraltro non mancano esempi di lesioni gravi delle vie digerenti con shock lieve o mancante affatto e di ferite penetranti semplici con gravissimi sintomi di collasso per emorragie interne o per pusillanimità del ferito, che mentisce lo shock. Il dubbio che in questi casi travaglia il chirurgo, riesce spesso fatale al ferito, che, non soccorso in tempo, difficilmente trova salvezza nella tardiva laparotomia. D'altro canto, aprire il ventre in ogni ferita penetrante, specie là dove non si hanno tutti i mezzi per mettersi al coperto dalla sepsi, può essere, con ragione, giudicato abuso di attività operativa e cagione di gravi controversie medico-legali.

Senn, nei casi di lesioni intestinali di diagnosi dubbia, ebbe la felice idea d'insufflare dell'idrogeno nel retto per constatare se esistevano o meno. Egli, nel 1888, dimostrava sperimentalmente e clinicamente all'*American medical Association* che la valvola ileo-cecale non intercetta l'ascensione del gas insufflato dal retto; occorre però

una pressione equivalente da 600 a 1100 grammi di peso. Se non esistono lesioni di continuo nel canale digerente, l'idrogeno va a soffermarsi nello stomaco, di dove facendolo uscire per mezzo di una sonda gastrica, si può accendere all'estremità esterna di questa. Qualora poi vi fosse una lesione di continuo in un punto delle vie digerenti, l'idrogeno, invece di montare allo stomaco, passa per la ferita e si raccoglie nel cavo peritoneale, perciò subito si manifesta la timpanite e il gas comincia a sfuggire dalla ferita, dove può essere anche acceso. L'insufflazione deve farsi in modo lento e continuo, e per attuarla occorre necessariamente l'anestesia generale. Al congresso di Berlino il Senn assicurava che questo mezzo diagnostico gli è riuscito sempre infallibile, nè ebbe mai a lamentare conseguenze nocevoli, poichè l'idrogeno puro non è venefico e viene rapidamente assorbito dal peritoneo.

A parte la difficoltà di trovarsi in pronto il necessario per fare l'indagine diagnostica del Senn, specie lontano dai grandi centri, non è ancora bene assodato il suo valore diagnostico e la sua innocuità. Coley stima questo mezzo diagnostico pericoloso, perchè gli insuccessi operativi sono superiori alla media: su 14 casi di ferite addominali per arma da fuoco sui quali fu praticato il metodo del Senn, trovò 11 morti e 3 guarigioni, che sono le prime pubblicate da questo autore. Dalton, in un caso nel quale l'insufflazione riuscì negativa, avendo dovuto aprire il ventre per emorragia da ferita renale, trovò due perforazioni dello stomaco; in un altro caso, dietro l'insufflazione potè constatare l'esistenza della perforazione, ma i fenomeni dello shock si accrebbero notevolmente, resero difficilissima la riduzione delle anse intestinali, e il gas accumulato nel canale digerente produsse la lacerazione di alcuna delle ferite suturate, con esito rapidamente mortale. Questi fatti non depongono certo per la bontà del metodo, ma non si può disconoscere che, perfezionandolo nella tecnica, possa rendere segnalati servigi alla diagnostica e per conseguenza ai successi operativi. Dopo tutto bisogna convenire che in molti casi le difficoltà per arrivare alla diagnosi di lesioni intestinali sono insormontabili, almeno in primo tempo, e quindi finora sono giustificabili coloro che in ogni ferita penetrante trovano senz'altro l'indicazione alla laparotomia, che serve al medesimo tempo come mezzo diagnostico e di accesso per il trattamento chirurgico delle ferite intestinali.

Prognosi. — In genere le ferite penetranti dell'addome con lesioni dei visceri, e particolarmente delle vie digerenti, sono gravissime. Secondo la statistica di Otis, quelle inferte con arma bianca sono meno

gravi di quelle prodotte da proiettili, poichè le prime hanno dato una mortalità del 50 per cento, le seconde dell'80. Nei singoli casi però bisogna considerare come elemento prognostico la specie dell'arma sia bianca che da fuoco.

Le ferite da punta di arma sottile, per esempio lo stile, si prognosticano favorevolmente, perchè in via veramente eccezionale dànno spandimento di liquidi intestinali e gravi emorragie per ferite di grossi vasi; quelle da punta di un certo spessore (spada, baionetta, ecc.) fanno la prognosi grave perchè nel traversare i visceri non dilatano semplicemente i tessuti, come fanno le armi sottili, ma in parte li lacerano, sicchè facilmente i liquidi filtrano per questi tramiti. Le ferite da punta e taglio e da taglio sono le più pericolose, perchè di solito restano beanti e quindi permettono che in copia passino nel peritoneo il contenuto intestinale e il sangue.

La prognosi delle ferite addominali di armi da fuoco militari, secondo il parere concorde di tutti i chirurgi, è quasi sempre mortale, perchè multiple, estese e gravi sono le lesioni che producono nei visceri. Controverse sono le opinioni intorno alla prognosi delle ferite prodotte da piccoli proiettili di armi corte (rivoltelle, pistole). P. Reclus con dati statistici sostiene che la guarigione spontanea di queste specie di ferite si abbia nei due terzi dei casi. Altri crede che questo ottimismo prognostico non sia giustificato da più larghe statistiche.

La prognosi delle ferite delle vie digerenti sta pure in rapporto al punto leso: così, mentre le ferite dello stomaco e dell'intestino tenue sono molto gravi, quelle del crasso, particolarmente quelle in corrispondenza del cieco e della S iliaca, hanno dato una percentuale di guarigione significante: Otis su 49 ne ha trovati guariti 41.

Cura. — Se la ferita addominale è ampia tanto che ci permette di poter constatare l'integrità dei visceri, si detergerà del sangue, si rimuoverà tutto ciò che vi è capitato di estraneo, si disinfetterà accuratissimamente, indi si riunirà di prima intenzione, o con punti di sutura al filo di argento a tutto spessore o con punti di sutura a piani, prima il peritoneo, poi i muscoli e le aponevrosi con fili di catgut; in fine la pelle e il pannicolo adiposo con fili di seta o, meglio, con fili di argento.

Le stesse norme si seguiranno quando vi sia semplice prolasso di visceri o di omento; però prima di ridurre questi nel cavo peritoneale conviene metterli più estesamente in mostra, occorrendo, con qualche sbrigliamento della ferita ventrale, per assicurarsi che le parti vicine

racchiuse nella ferita e quelle che immediatamente le seguono, siano intatte, e quindi opportunamente disinfettarle insieme alla superficie cruenta.

Quando l'ansa o l'omento prolassati per qualche tempo si mostrano sensibilmente alterati, prima di ridurli, oltre al disinfettarli scrupolosamente, bisogna assicurarsi della loro vitalità, specie se sono stati lungamente strozzati nella ferita addominale. Constatata l'asfissia e qualche chiazza cangrenosa, l'omento sarà alquanto stirato all'esterno e si legherà con un robusto filo di catgut o di seta sulla parte normale estratta dall'addome e si reciderà a circa due centimetri avanti al filo; quindi il peduncolo si respinge nel ventre, l'intestino si fa procedere tanto che basti per resecarlo sulle parti perfettamente normali, indi si affrontano e si connettono i monconi con il processo di enterorrafia che il chirurgo più preferisce, si affondano nel ventre e si chiude la ferita addominale nella maniera su indicata. Molti chirurgi, particolarmente della scuola francese, in questi casi sogliono stabilire l'ano contro natura come facevasi nell'epoca settica della chirurgia; pratica non accettabile, sia perchè non è meno pericolosa rispetto agli effetti flogistici peritoneali, sia perchè la cura consecutiva è lunga, penosa e non scevra di complicazioni mortali. Anche il drenaggio della ferita addominale, caldeggiato dalla stessa scuola nel caso che i visceri siano stati ridotti, non parmi indicato; secondo me, è preferibile, insorgendo gravi sintomi peritoneali, aprire il ventre in secondo tempo per combattere la eventuale peritonite, che lasciare nella ferita aperta una facile via alla infezione peritoneale. Allorquando l'ansa prolassata è lesa, dopo di averla convenientemente suturata si procederà nel modo suddetto.

L'indicazione chirurgica chiara, precisa, nelle accennate condizioni anatomo-patologiche delle ferite penetranti e del prolasso con o senza lesioni dell'omento e dello intestino, diviene controversa quando ci troviamo in presenza di una ferita penetrante senza prolasso di visceri e quando sorge il dubbio che oltre ai visceri prolassati altri ve ne siano feriti nella cavità peritoneale. Tuttavia in un punto sono unanimi i chirurgi: di non ammettere esitazione nell'aprire largamente il ventre se si presentano sintomi di emorragia grave sia manifesta che interna; se dopo l'accidente, timpanite o scolo di liquidi del canale digerente fanno certa la sua perforazione. Posto che manchino queste condizioni, per alcuni chirurgi la ferita penetrante è sinonimo di ferita dello stomaco o dell'intestino, quindi aprono il ventre per andare alla ricerca della lesione. Essi ragionano così: la laparotomia non aggrava le condizioni

del ferito, quindi val meglio eseguirla appena constatata la ferita penetrante senza poi riscontrare lesioni intestinali, che attendere i sintomi peritoneali che ce la facciano rilevare; il tempo trascorso è tutto a danno del successo; il lungo contatto del materiale settico col peritoneo e le sofferenze che sopraggiungono, aggravano la posizione del ferito e diminuiscono le probabilità di sottrarlo alla morte.

Il ragionamento, infatti, è stringente e calza tutte le volte che con questo genere di ferite s'incontrano chirurgi abili e provvisti del necessario per scongiurare ciò che la ferita forse non aveva fatto, vale a dire la sepsi peritoneale operativa. La manipolazione delle vie digerenti che sovente occorre per andare alla ricerca della sospettata lesione, è tale e tanto lunga che, senza speciali mezzi e capacità operativa del chirurgo, giustamente fa dire agli astensionisti che la laparotomia non è in questi casi tanto innocua quanto si vuol far credere. Del resto, malgrado tutte le opposizioni all'intervento immediato, in base alle statistiche si può affermare che il numero delle ferite penetranti senza lesioni viscerali è troppo esiguo e gl'insuccessi per l'intervento tardivo invece sono troppo grandi per dichiarare ancora insoluta questa quistione. Secondo io penso, nei grandi centri scientifici e pratici la laparotomia è un dovere imprescindibile del chirurgo appena si è potuta stabilire la diagnosi di ferita penetrante; ma non bisogna far colpa al chirurgo che non potendo disporre di aiuti e almeno di sicura asepsi, si attiene alla cura aspettante.

A questa regola generale fanno eccezione le ferite penetranti prodotte da sottili armi da punta e da proiettili non superiori ai 3 o 4 millimetri di diametro, che non accennano al più lieve sintomo di lesioni intestinali; poichè quando queste vi fossero, d'ordinario non dànno per la loro piccolezza passaggio al contenuto gastro-enterico e gli essudati peritoneali tosto le occludono. Più tardi questi pronti e benefici mezzi reattivi di tamponamento provvisorio sono sostituiti da neoformazione connettivale, che cicatrizza il sottile tramite che interessa tutto lo spessore delle pareti del canale digerente. Per favorire il processo di guarigione spontanea, si disinfetta la cute della regione ferita e si occlude con uno strato di collodion iodoformato o di cerotto all'acido fenico o all'acido salicilico, si ricopre il ventre con strati di ovatta per tenerlo caldo e si raccomanda al paziente la più perfetta immobilità in decubito dorsale. Onde la peristalsi non favorisca la filtrazione di qualche goccia di liquido, si manterrà in quiete l'intestino con la periodica amministrazione di oppio (due a tre centigrammi ogni due ore). Per le prime 48 ore dopo il ferimento bisogna vietare l'uso di

ogni cibo; per estinguere la sete si amministrano piccoli pezzetti di ghiaccio e cucchiai di acqua fredda, e quando la ferita interessa lo stomaco, si bagnerà spesso la bocca, e l'acqua s'introdurrà per la via del retto o per ipodermoclisi. Quindi si sorveglierà accuratamente il ferito, e ai primi segni di spandimento, dati dalla manifestazione di dolore vivo localizzato irradiantesi a tutto il ventre, e dalla comparsa di timpanite, si ricorra alla laparotomia.

Malattie dello stomaco.

Dilatazione dello stomaco per affievolimento della tunica muscolare.

La dilatazione dello stomaco per gli antichi medici non ebbe che una importanza puramente anatomica, e fu attribuita ai restringimenti pilorici, considerati allora come incurabili. Fu Lieutaud che nel 1752 fece conoscere la possibilità di una dilatazione dello stomaco dovuta esclusivamente al rilasciamento della tunica muscolare. Più tardi numerosi patologi e clinici confermarono la osservazione di Lieutaud, facendo però rilevare che non ogni stomaco grande debba riguardarsi come stomaco dilatato quando non manca di motilità fisiologica, per cui dopo ciascun periodo digestivo si riduce al volume normale. Per dilatazione dello stomaco senza ostacoli pilorici, dunque, si deve intendere quello stato patologico permanente caratterizzato dall'aumento di volume dell'organo, dalla diminuzione della sua tonicità e dalla ritenzione più o meno grande del suo contenuto.

Questa affezione dello stomaco fino a pochi anni fa fu di spettanza medica; oggi, però, è entrata nel dominio della patologia chirurgica, essendo stata sottoposta ripetute volte ad un trattamento operativo.

Etiologia. — L'indebolimento primitivo della tunica muscolare dello stomaco deriva o dall'alterazione delle fibre muscolari lisce o dal difetto d'innervazione motrice. Ewald e Sée sostengono che qualche volta la lunga permanenza del materiale ingerito può cagionare la dilatazione; ma si potrebbe anche obbiettare che in tali casi il ristagno non è la causa ma l'effetto della incipiente alterazione della muscolare o dell'influsso nervoso, sì che l'organo sembra affetto da una ectasia meccanica.

Si è asserito che certe intossicazioni, come quella che dà l'alcoolismo cronico, possano atrofizzare la muscolare e perciò sopprimere la motilità dello stomaco, producendo nevriti sui tronchi nervosi dell'organo, come avviene sui nervi periferici. Per altro, siccome i bevoni soffrono di catarro cronico dello stomaco, si può altresì ammettere doversi a questo processo la dilatazione.

La dilatazione dello stomaco per rilasciamento delle fibre muscolari si osserva a tutte le età, persino nei fanciulli, nei quali fu attribuita alla gastro-enterite e alla sifilide ereditaria (Moncorvo).

Non è improbabile che lo sviluppo della dilatazione dello stomaco negli adulti debba ripetersi da una debolezza congenita dei muscoli lisci; l'averla infatti riscontrata ereditariamente in alcune famiglie (Bouchard) e negl'individui contemporaneamente affetti da varici degli arti e scroto pendulo (Legendre) rende l'ipotesi verosimile.

Fra le cagioni determinanti della dilatazione dello stomaco deve attribuirsi grande importanza all'abuso dei cibi e delle bevande, o alla cattiva qualità delle sostanze ingerite rapidamente e male masticate, onde lo stomaco, sopraccaricato lungamente di materiale non facile a digerirsi, mano mano prima s'ipertrofizza e diviene catarrale, specie nei giovani soggetti, poi perde la sua normale tonicità; sicchè dopo un periodo più o meno lungo di mioastenia gastrica comincia la ritenzione e si stabilisce poi definitivamente la ectasia gastrica.

Stato anatomico e sintomi. — La dilatazione dello stomaco per affievolimento della sua muscolare eccezionalmente raggiunge le grandi proporzioni che si sogliono riscontrare negli stringimenti pilorici e duodenali e, qualche volta, anche nella ipersecrezione permanente o malattia di Reichmann.

Lo stomaco dilatato può raggiungere proporzioni tali da occupare gran parte del cavo peritoneale e farsi perciò della capacità di cinque, sei e più litri. La gran curvatura nelle massime dilatazioni viene perfino ad adagiarsi sullo stretto superiore del piccolo bacino, mentre la porzione pilorica va proporzionatamente spostandosi a destra e in basso, in guisa da raggiungere la parete laterale dell'ipocondrio. Qualche volta lo spostamento del piloro nel senso verticale è notevole; in tal caso il sacco stomacale si colloca nella sezione sinistra della cavità addominale. L'abbassamento della grande curvatura dello stomaco per solito produce prolasso di quasi tutti i visceri addominali, singolarmente del colon trasverso, del pacchetto del tenue e del rene destro.

A seconda del grado di dilatazione le pareti dello stomaco si mo-

strano ora di apparenza normale, ora assottigliate. La tunica muscolare in questo caso non costituisce più uno strato continuo, poichè i fasci delle sue fibre muscolari lisce sono fra loro allontanati e dissociati e per la maggior parte colpiti dalla degenerazione grassa o colloidea. Fra le maglie connettivali, al posto delle fibre muscolari distrutte e lungo i vasi, si vedono, in gruppi o disseminate, cellule giovani ed elementi d'immigrazione. La mucosa, tumida, talvolta mammellonata e catarrale nei primi stadi della dilatazione, diviene pallida e atrofica nelle dilatazioni considerevoli e inveterate.

Lo stomaco dilatato si trova talvolta afflosciato, tal'altra teso: perciò nel primo caso, se il paziente è magro, il ventre si mostra avvallato nel decubito dorsale, pendente nella stazione verticale; nel secondo caso, il ventre appare asimmetrico nelle regioni ipocondriache e sporgente nella regione epigastrica, se la grande curvatura non discende sotto l'ombellico; ma se vi discende, formerà nel basso ventre un rialzo tanto più marcato, per quanto più magre e afflosciate sono le pareti addominali. Se lo stomaco è teso da contenuto liquido, si può rilevare con la palpazione e con brusca pressione il ballottamento ed il diguazzamento, dovuti alle onde del liquido che si rompono contro le pareti dello stomaco (ballottamento) e alle vibrazioni di queste sugli strati liquidi e gassosi del contenuto.

In generale i sofferenti di dilatazione primitiva dello stomaco perdono l'appetito, hanno sete tanto più viva per quanto più pronunziati sono la dilatazione ed il ristagno per insufficienza di assorbimento; nel periodo della digestione avvertono all'epigastrio un senso di pienezza, per eccessivo sviluppo di gas, di pesantezza penosa, di abbattimento e prostrazione delle forze, gravezza di testa, sonnolenza, accelerazione del polso e della respirazione.

Il vomito in questa specie di dilatazione dello stomaco non è frequente, nè copioso come quello prodotto dalla stenosi pilorica e dalla ipersecrezione permanente. Le materie vomitate hanno l'odore di burro rancido per la scarsa secrezione peptico-idroclorica, onde si stabilisce facilmente la fermentazione butirica.

La costipazione accompagna questa come tutte le altre specie di dilatazione per ostacoli pilorici, se non intervengono fermentazioni acide irritanti, insufficientemente neutralizzate dall'alcalinità dei succhi intestinali, poichè in tal caso alla costipazione succedono di quando in quando scariche diarroiche.

Comunissimi sono i disturbi nervosi e psichici nei sofferenti di ectasia gastrica. L'insonnia, la tristezza, l'abbattimento delle forze alla

levata dal letto, la eccessiva sensibilità al freddo, le vertigini, l'oscuramento della vista, la diplopia, l'emiopia, le allucinazioni visive, ecc., sono manifestazioni in gran parte derivanti dall'assorbimento di tossine da fermentazione dei materiali che ristagnano nello stomaco dilatato.

Ai sintomi nervosi tosto o tardi succedono quelli della nutrizione per incompleta digestione, per insufficiente assorbimento alimentare e per avvelenamento saproemico, dovuto alla putrefazione delle sostanze organiche non digerite e soffermate nel ventricolo. Questo stadio si annuncia col dimagramento e l'anemia progressivi, secchezza della pelle, indebolimento delle forze, abbassamento della temperatura periferica e grande recettività per gli agenti morbigeni.

Diagnosi. — Se è facile diagnosticare la dilatazione dello stomaco con i criteri che ci dà l'esame obbiettivo coadiuvato, nei casi di afflosciamento del viscere, dalla distensione artificiale che si ottiene facendo ingerire al paziente le polveri del Frerichs, le quali determinano lo sviluppo di acido carbonico, non possiamo dire lo stesso quando si tratta di differenziare la dilatazione per affievolimento della tunica muscolare dalla dilatazione che accompagna la malattia di Reichmann, dalla dilatazione per stenosi pilorica, per dispepsia nervosa o per catarro cronico. Se in generale non esiste alcun rapporto fra i disturbi della motilità e quelli della secrezione, poichè in uno stomaco dilatato la secrezione può essere normale, aumentata, diminuita ed anche soppressa, pure non si può disconoscere che l'eccesso della secrezione continua con lo stomaco ingrandito depone per la malattia di Reichmann.

La palpazione sulla regione pilorica e la rapidità con cui si manifestarono i fenomeni stenotici e il deperimento generale, il più delle volte ci assicurano che la dilatazione è dovuta alla presenza di un carcinoma del piloro.

I sintomi di ulcera gastrica o duodenale che per lungo tempo precedettero quelli stenotici e della dilatazione, fanno necessariamente pensare alla stenosi cicatriziale.

Ciò che caratterizza la dilatazione dello stomaco per grave dispepsia nervosa, è il quadro clinico imponente dei disturbi nervosi cerebrali, spinali e simpatici, i quali accompagnano le alterazioni digestive, per cui lo stato neurastenico del paziente assume una forma consuntiva.

Nel tipo della dilatazione catarrale troviamo diminuita la secrezione pepto-cloridrica e aumentata la mucosa. Con l'aspirazione gastrica dopo

molte ore dal pasto non si estrae che muco ed epiteli di sfaldamento. Per altro in questi casi si può ben supporre che il fatto catarrale semplice rappresenti un primo stadio dell'indebolimento primitivo della tunica muscolare, sicchè occorre tenere in osservazione l'infermo per lungo tempo prima di precisare la diagnosi differenziale.

Per esclusione quindi si può arrivare alla diagnosi di dilatazione dello stomaco per affievolimento della sua tunica muscolare. Non esiste ipersecrezione permanente, non si riscontrano i segni di stenosi pilorica, mancano i sintomi della neurastenia, la dilatazione quindi non può essere attribuita che al difetto di motilità dello stomaco, favorito dall'abuso dei cibi e delle bevande. Inoltre questa specie di ectasia raramente raggiunge grandissime proporzioni, rimane perciò inosservata per un tempo più o meno lungo, tanto più che la secrezione e la motilità in principio non sono notevolmente alterate. Allorquando il difetto di motilità e la dilatazione hanno raggiunto un alto grado, la digestione si fa difficile e penosa, il ristagno gastrico abbondante, la mucosa diviene catarrale, il paziente deperisce senza presentare alcuno dei gravi segni delle forme di dilatazione summenzionate.

Prognosi. — La prognosi della dilatazione dello stomaco per affievolimento della sua muscolare è grave, poichè il trattamento medico è insufficiente, per non dire affatto inutile; forse qualche successo si è ottenuto quando ancora la motilità non è molto compromessa; ma quando la motilità è spenta da anni e grande la dilatazione, la prognosi, se non sarà modificata dall'intervento chirurgico già iniziato con qualche successo, è infausta.

Cura. — Nella speranza almeno di migliorare lo stato funzionale dello stomaco quando ancora è rilevabile un avanzo della sua motilità, si consigli dietetica composta di sostanze che in un minimo volume contengano il massimo alimento e la minima capacità di fermentare. L'antisepsi, il lavaggio dello stomaco, l'amministrazione degli stricnici e dell'ergotina, la corrente elettrica continua o la interrotta, sia col metodo interno che esterno, sono i mezzi di cura più comunemente usati, ma con risultati dubbi o nulli.

Visto che le più gravi conseguenze generali e locali derivano dalla difficoltà che trova il materiale ingerito nel montare dal gran cul di sacco sfiancato dello stomaco al piloro, sorse naturale ai moderni chirurgi l'idea di fare scomparire questo dislivello con atti operativi. Due metodi si sono contrastati il campo: con l'uno il chirurgo si propone di

stringere la cavità dello stomaco sulla regione dilatata, con l'altro di aprire una via che metta in comunicazione la parte più declive dello stomaco con la prima ansa del digiuno.

Il restringimento dello stomaco fu proposto ed eseguito per la prima volta da Bircher senza resecare, ma affardellando longitudinalmente all'asse dello stomaco con suture siero-muscolari le pareti della parte dilatata (gastroplicatio). In tre casi l'autore ottenne due successi operativi e funzionali. Altri operatori dopo ottennero risultati soddisfacenti, sicchè il trattamento chirurgico dell'affezione in parola è oggi accettato dalla maggior parte dei clinici.

La gastro-enterostomia, proposta da Baudoin ed eseguita per la prima volta da Jeannel con esito letale, non ha ancora sanzione clinica, ma presumibilmente dovrebbe riuscire efficace, perchè sopprimendo il ristagno degli alimenti nello stomaco, di necessità devono arrestarsi i perniciosi effetti della fermentazione e ridursi sensibilmente i diametri del viscere, favorito nella dilatazione dal peso del materiale ristagnante e dallo stato catarrale che ne deriva.

Ulcera trofica dello stomaco.

Sinonimi di questa affezione sono ulcera cronica, ulcera semplice, ulcera solitaria, ulcera rotonda, ulcera escarotica, ulcera perforante, ulcera peptica, ulcera emorragica e malattia di Cruveilhier.

Dal punto di vista etiologico ed anatomo-patologico, nello stomaco vanno distinte diverse specie di ulcere, quali sono la catarrale, la tubercolare, la sifilitica e forse anche l'actinomicotica. In nessuna di queste però il processo si limita alla necrobiosi pura e semplice con tendenza di approfondarsi più che di estendersi nei tessuti, come nella cosiddetta ulcera rotonda o perforante, per la quale parmi più confacente il nome di *ulcera trofica*, perchè, come vedremo, si riscontrano in essa tutte le note anatomiche e cliniche che io ho fatto rilevare nel male perforante del piede.

Etiologia. — Secondo Brinton l'ulcera trofica sarebbe un'affezione comune, poichè su 100 reperti anatomici l'ha riscontrata 5 volte in attività, in via di cicatrizzazione o cicatrizzata.

L'età, il sesso, le professioni, le malattie pregresse o in atto, le condizioni sociali, i traumatismi e le latitudini geografiche, volta a volta sono stati invocati come cagioni predisponenti o determinanti.

L'età in cui si manifesta per l'ordinario, oscilla fra i 20 e i 40 anni;

è rara nei fanciulli, rarissima nei vecchi; e se in questi appare meno rara che nei fanciulli, è per il fatto che i vecchi la portano dalla età matura o in essi prende il carattere recidivante, per cui il processo per lunghi anni di quando in quando si riproduce.

Il sesso femminile manifestamente è più predisposto all'ulcera trofica, specie nel periodo della gestazione e dell'allattamento. Secondo Lebert, la donna nelle statistiche figurerebbe come 3 a 1.

Certe professioni predispongono più che altre all'ulcera trofica: così i tornitori di metalli e di porcellane, i cuochi e gli arrotatori di cristallo sono con relativa frequenza colpiti da questa affezione. Il finissimo pulviscolo che si solleva al tornio, ingoiato, come la degustazione dei cibi ad alta temperatura, provocherebbero l'ulcera gastrica.

Le malattie infettive acute pregresse, la gastrite, la trombosi ed embolia, l'ateromasia e la degenerazione amiloidea vasale, l'infarto emorragico e la corrosione digestiva, la diminuita alcalinità del sangue, la ipersecrezione permanente, la clorosi e l'amenorrea e perfino le sostanze tossiche e le medicamentose sono state segnalate come altrettante cause di ulcera perforante; ma la dimostrazione è lungi ancora dall'essere evidente.

Tutte le classi sociali dànno egual contingente all'ulcera trofica: per i ricchi s'incolpa la crapula, per i poveri i cibi malsani e l'abuso delle bevande spiritose. Se questi due momenti causali avessero fondamento di vero, al nostro tempo l'ulcera trofica dovrebbe essere all'ordine del giorno.

A queste stesse conclusioni dovremmo venire se si potesse attribuire al trauma l'origine dell'ulcera trofica, poichè il trauma e le cagioni traumatiche sono da tutti invocati come causa efficiente. Non è a disconoscersi però che, per lo stomaco predisposto all'ulcera in parola, il trauma diretto è una delle più attendibili fra le cause determinanti.

Io non credo che la latitudine geografica possa influire sulla maggiore o minore frequenza dell'ulcera trofica, poichè nelle stesse latitudini troviamo risultati statistici diametralmente opposti: così, mentre in Danimarca ci danno che il 13 per cento dei cadaveri presentano questa affezione, Sohlern la trova rarissima in Russia; quindi non alla latitudine, ma al genere di vita e di alimentazione devono attribuirsi le differenze. Infatti, secondo questo autore, quelli che si alimentano di vegetali, come fanno i popoli delle povere regioni, introducono nel sangue un eccesso di potassa e ne aumentano l'alcalinità, la quale neutralizzerebbe l'azione corrosiva del succo gastrico.

Tutti gli enumerati momenti etiologici dell'ulcera trofica, secondo io penso, possono più o meno agire come cagioni determinanti; ma il processo non assume la forma anatomo-patologica e il quadro clinico classico, se i tessuti dello stomaco non sono predisposti da profondi perturbamenti della loro innervazione trofica.

Stato anatomico e sintomi. — La sede prediletta dell'ulcera trofica è la parete posteriore. Rosenheim ha trovato che su 100 casi in 40 era attaccata la parete posteriore, in 20 la parete anteriore, in 15 la piccola curvatura, in 25 il piloro e la regione pilorica. Altre statistiche, come quella del Brinton, modificano alquanto i rapporti di queste cifre, ma tutte però concordano nel dare la cifra più alta alla parete posteriore.

Il nome di ulcera solitaria dato da alcuni patologi a questa affezione farebbe credere che l'unicità debba essere la prima delle sue note caratteristiche, mentre in qualche caso se ne sono riscontrate 4, 5 e più; e quando si trova sola, non raramente si osservano nelle sue vicinanze robuste isole di cicatrici, le quali indicano che altre simili sono guarite. Allorquando l'ulcera è molto estesa in superficie, sinuosa o lacunare, fa nascere spontanea l'idea che più ulcere, fra loro vicine, nell'opera di distruzione si siano incontrate e fuse in una sola, sicchè l'ulcera, che d'ordinario suole avere la grandezza di una moneta di 1 a 5 centesimi, può raggiungere il diametro di 8 a 16 centimetri.

Quando l'ulcera è solitaria o si mantiene indipendente dalle altre che possono coesistere, assume sempre una forma rotondeggiante, perciò fu chiamata ulcera rotonda, sebbene nel piloro per solito prenda una forma ovalare, tanto allungata nel suo gran diametro da invaderne, o quasi, la circonferenza; per ciò ad alcuni sorse il sospetto che essa si sviluppi nel territorio di un ramo arterioso, e nel piloro in quello dell'arteria coronaria.

I margini dell'ulcera sono regolarissimi e tagliati a picco, come se fossero stati prodotti da uno stampo; essa si approfonda gradualmente, tanto da raggiungere e perforare la sierosa, e nel caso che questa abbia preso aderenze con gli organi circostanti, che sono per solito il pancreas ed il fegato, il fondo dell'ulcera oltrepassa il piano della sierosa e si addentra in questi. È notevole il fatto che non tutte le tuniche dello stomaco sono attaccate in eguale estensione: la distruzione della mucosa è maggiore della muscolare e quella della muscolare è maggiore della sierosa, sicchè la perdita di sostanza costituisce un gradino in ogni tunica dello stomaco e nell'insieme è imbutiforme. Questa

regolarità, del resto, non s'incontra sempre, specie nelle vaste ulcere, che sono il risultato della fusione di singole limitrofe.

Il fondo dell'ulcera non presenta tracce di processo reattivo: è liscio, e quando arriva alla muscolare si vedono prima i fasci delle sue fibre dissociati, poi questi si tumefanno, si rammolliscono e danno al fondo dell'ulcera un aspetto gelatinoso, più o meno sfrangiato e coperto di avanzi alimentari. Distrutta la muscolare dal processo necrobiotico e dall'azione del succo gastrico, sulla sierosa il fondo torna a farsi liscio.

Qualche volta sulla superficie dell'ulcera si osserva la corrosione di una o più arteriole, la cui boccuccia è chiusa da un coagulo.

La mancanza di reazione flogistica nei margini e nel fondo di questa specie di ulcera, il processo necrobiotico che distrugge i tessuti in forma regolarmente eccentrica e discende a cono nelle tuniche dello stomaco in una misura non proporzionata all'estensione in superficie, nonchè lo stato ordinariamente normale del resto dello stomaco, fanno nascere spontaneo il sospetto che possa trattarsi di ulcera trofica, tanto più che fatti anatomo-patologici simili li riscontriamo nel male perforante del piede. Come in questo, nell'ulcera dello stomaco non complicata a gastrite semplice o flemmonosa, parziale o diffusa, microscopicamente si osservano appena le tracce d'infiammazione reattiva in qualche gruppo di elementi d'immigrazione fra gli utricoli glandolari e nel tessuto connettivo della sottomucosa, mentre le glandole nei margini dell'ulcera si vedono corrose, come spezzate le fibre connettivali, e le muscolari in preda al disgregamento molecolare. Le pareti vasali dei tessuti limitrofi all'ulcera si presentano seminate di elementi linfoidi contenuti negli spazi perivascolari, mentre spesso fra la media e l'intima si vede uno strato di degenerazione ialina; e la stessa intima talvolta si trova talmente inspessita da stratificazioni endoteliali da rendere impermeabile il lume. Lo stato dei filamenti nervosi che costeggiano l'ulcera o che sono stati corrosi dal processo necrobiotico, è simile a quello che ho descritto nell'ulcera perforante della pianta del piede; vale a dire i nuclei delle guaine di Schwann si trovano in aumento, mentre i cilindri dell'asse di ciascuna fibra sono mancanti o spezzettati e le guaine midollari ridotte in granuli e gocciole grassose.

L'ulcera trofica talvolta decorre senza dar segni della sua esistenza, tal'altra si annuncia con abbondante ematemesi o con i sintomi di peritonite da perforazione. Peraltro bisogna convenire col Brinton che le forme latenti sono straordinariamente rare, poichè gl'infermi e gli stessi medici dànno poca importanza ai dolori passeggieri dopo

il pasto, a qualche sintomo dispeptico certamente non proporzionato alla grave lesione.

Nella maggior parte dei casi l'affezione decorre con una sindrome fenomenica imponentissima. Esordisce con i sintomi di dispepsia dolorosa e si afferma di poi con copioso vomito di sangue, che si ripete di quando in quando, a periodi più o meno irregolari e talora a varie riprese. Le feci durante l'ematemesi divengono nerastre per sangue che passa ed è digerito nell'intestino.

Dopo il vomito di abbondante sangue, dovuto all'erosione delle arteriuzze che decorrono nella sede dell'ulcera, va notato fra i sintomi più importanti il dolore. Esso si manifesta pochi istanti dopo l'ingestione dei cibi all'epigastrio e al dorso nei punti diametralmente opposti, e così localizzato può durare per parecchie ore e termina col passaggio nell'intestino del contenuto dello stomaco. Ordinariamente l'accesso gastralgico finisce col vomito degli alimenti ingeriti e di un liquido acquoso acido. Il vomito se non è provocato dal paziente per lenire le sue sofferenze, si manifesta parecchie ore dopo il pasto e talvolta nella notte o il mattino seguente.

La pressione della punta del dito esercitata sull'epigastrio e sulla corrispondente regione dorsale, risveglia o esaspera il dolore in un punto limitato.

La gastralgia tormentosa, i disturbi digestivi, il vomito e, più ancora, le ripetute emorragie abbattono le forze dell'infermo, lo denutriscono e lo fanno anemico; dall'anemia però suole riaversi in breve tempo se l'ematemesi non si ripete a corti intervalli. Questo stato con alternative di miglioramento, peggioramento e di apparente guarigione può durare per lungo tempo ed anche per anni. Nel periodo di apparente guarigione, che può essere l'effetto di una vera, sebbene transitoria cicatrizzazione dell'ulcera, il dolore ed il vomito cessano, la digestione si riordina e lo stato generale dell'ammalato ritorna nelle condizioni floride primitive. La riattivazione del processo o la recidiva sogliono manifestarsi con copioso vomito di sangue, indi sieguono, nel modo descritto, le gastralgie e il vomito del materiale ingerito.

Nel decorso dell'ulcera trofica vi è sempre il pericolo di morte repentina, sia per peritonite da perforazione, sia per infrenabile emorragia proveniente da una cospicua arteria dello stomaco corrosa dal processo necrobiotico. Se la perforazione non è istantanea, la flogosi peritoneale può circoscrivere lo spandimento gastrico; ma in tal caso si costituisce un focolaio suppurativo intorno alla porzione pilorica dello stomaco, nel fegato o nel pancreas, con i quali lo stomaco ha

preso aderenze. Non verificandosi questi accidenti, l'esito letale ha luogo o per le complicazioni suppurative o per difettosa nutrizione: nel primo caso chiude la scena la infezione settico-pioemica; nel secondo, il marasmo.

Dei sintomi dominanti il quadro clinico dell'ulcera trofica, vale a dire l'emorragia, il dolore e il vomito, questi due ultimi, uniti ai reperti anatomo-patologici ed istologici, mi hanno data la convinzione che tutte le teorie intorno alla sua etiologia e patogenesi non hanno fondamento. Quelle che in apparenza hanno maggior fondamento sono certamente la emorragica, la trombo-embolica e quella della ipersecrezione permanente; ma con esse non si spiegano gli accessi nevralgici, che dovrebbero essere determinati dal contatto degl'ingesti con un tessuto inerte necrobiotico, nè il costante succedersi del vomito, fatti che presuppongono uno stato sensitivo e motorio, in gran parte esaltato, delle pareti dello stomaco, per cui il contatto, specie dei cibi solidi, desta il dolore e i movimenti antiperistaltici: con esse inoltre non si spiega la distruzione imbutiforme dei tessuti e la mancanza di reazione flogistica nei margini e nel fondo dell'ulcera. Un'emorragia nella mucosa, un infarto embolico possono essere attaccati dal succo gastrico e produrre una perdita di sostanza, ma l'infiltrazione nucleare e l'azione riparatrice dei tessuti circonvicini non dovrebbero mancare, posto pure che la lesione di continuo divenisse ulcerosa; per contrario, nella cosiddetta ulcera rotonda mancano affatto o vi sopraggiungono tardi, per l'intervento dei piogeni nei tessuti limitrofi.

Come elemento patogenetico è ancora meno ammissibile la corrosione della mucosa, prodotta dalla malattia di Reichmann, la quale in molti casi non ha mai esistito. Del resto, oltre allo stato anatomo-patologico ed istologico dei tessuti, resterebbe pure incomprensibile l'azione circoscritta della ipersecrezione permanente e la comparsa di simili ulcere primitive nel duodeno e nel cardias; quindi se si riscontra con certa frequenza l'ulcera in questa specie di perturbamento di secrezione della mucosa, sarebbe più logico riferire la coesistenza dei due processi alle stesse cause, cioè all'alterazione funzionale trofica, sensitiva e motoria dell'innervazione gastrica centrale o periferica, per la qual cosa ritengo che per la cosiddetta ulcera rotonda, perforante, ecc., sia più appropriato il nome di *ulcera trofica*.

Diagnosi. — Dolore localizzato all'epigastrio, che si risveglia o si esacerba sotto la pressione digitale e dopo l'ingestione dei cibi, ematemesi periodica e vomito del contenuto gastrico dopo parecchie ore

dal pasto, seguito dalla cessazione dell'accesso gastralgico, sono criteri patognomonici della ulcera trofica dello stomaco; ma siccome non sempre si manifestano contemporaneamente questi tre sintomi cardinali, la diagnosi non è sempre facile. Se la manifestazione prevalente è il dolore, la prima idea che nasce è quella di aver a fare con l'iperclorídria, con l'ipersecrezione, con semplice gastralgia o con la colica epatica. Se invece è il vomito che domina la scena, si pensa subito al vomito isterico, al vomito gravidico, alla crisi tabetica gastrica, alla gastrite tossica, ecc. Quando, infine, prevalgono i fatti emorragici e il deperimento organico, può nascere il sospetto che si tratti di carcinoma ulcerato. Questi errori possono essere scongiurati tenendo in osservazione il paziente per lungo tempo, durante il quale, studiando l'andamento del morbo, se esiste l'ulcera trofica si delineeranno in modo più o meno evidente i tre criteri fondamentali su menzionati.

Rispetto alla sede dell'ulcera sono stati indicati una serie di criteri più o meno attendibili. I segni attribuiti all'ulcera del piloro e della regione pilorica sono: la manifestazione del dolore due a tre ore dopo il pasto, col suo massimo d'intensità a destra della linea mediana, con irradiazione all'ipocondrio e alla spalla corrispondenti, diminuzione del dolore nel decubito laterale sinistro, esacerbazione nel destro; frequenti accessi peristaltici nel periodo digestivo.

Se l'ulcera ha sede nella parete posteriore, secondo Brinton la gastralgia si mitiga giacendo sul ventre e si esacerba in decubito dorsale. In questa sede l'ulcera dà le più frequenti e più gravi emorragie.

Quando l'ulcera colpisce la parete anteriore, secondo Gerhardt manca l'emorragia. Il dolore spontaneo ed il provocato hanno il loro massimo d'intensità sull'ipocondrio sinistro. Il decubito dorsale allevia la sofferenza, il ventrale l'aggrava. Palpando l'epigastrio, se l'ulcerazione ha determinato reazione circoscritta ed essudati peritoneali, si potrà rilevare una tumefazione talora così notevole da far supporre la presenza di un tumore.

La localizzazione del dolore in vicinanza all'ombellico significherebbe ulcera della gran curvatura dello stomaco.

Nell'ulcera della piccola curvatura si avrebbe frequente emorragia; il dolore si manifesta poco dopo il pasto e si mitiga nel decubito laterale sinistro, in posizione semiestesa e a sedere.

Abbiamo accennato che l'ulcera trofica può manifestarsi anche nel duodeno e nel cardias. Quella del cardias e dell'ultima porzione dell'eso-

fago sarebbe indicata dalla manifestazione del dolore, alla prima deglutizione del bolo alimentare, in corrispondenza dell'apofisi xifoide e sulla regione dorsale corrispondente, sicchè il vivo spasmo dell'esofago rende difficile l'alimentazione. Il malato è tormentato da incessanti rigurgiti. Se il processo ulcerativo si approfonda tanto da interessare lo spessore della parete esofagea, può accadere una emorragia venosa mortale dai plessi periesofagei, una mediastinite o una pleurite da perforazione. La guarigione dell'ulcera è seguita da stenosi dell'esofago, che si distingue dalla cancerosa per la lunga durata e per la cessazione dei sintomi, dolore e scolo di sangue, che nel cancro si fanno sempre più incalzanti.

La sede dell'ulcera nel duodeno è molto meno facile a diagnosticare di quella del cardias, poichè la maggior parte dei sintomi collimano con quelli dell'ulcera pilorica. In genere i disturbi gastrici, quando l'ulcera ha questa sede, sono meno pronunziati: il vomito e l'emorragia si manifestano di raro, il sangue d'ordinario si emette con le deiezioni (melena) dopo uno o due giorni che si sono avuti i sintomi dell'emorragia interna, più che col vomito (ematemesi). Le scariche alvine perciò prendono un colore piceo per la metamorfosi che subisce la materia colorante del sangue nell'intestino. La sede del dolore spontaneo e provocato si troverebbe a destra, un poco al disopra del piano ombellicale sulla linea parasternale. Secondo Bucquoy nell'ulcera duodenale mancherebbe il punto doloroso dorsale, mentre l'irradiazione dolorosa si dirigerebbe all'epigastrio, all'addome e alla spalla destra. Poca importanza diagnostica di sede si può dare al maggior ritardo della manifestazione del dolore dopo i pasti; per contrario deve tenersi in grande considerazione la comparsa dell'itterizia, poichè se si può escludere la possibilità d'altra causa, è indizio certo che l'ulcera è duodenale e prossima all'ampolla del Vater.

L'ulcera trofica duodenale, come quella dello stomaco, qualche volta ha un decorso latente fino a quando non la indica un'emorragia, sovente letale, o una peritonite da perforazione.

Prognosi. — L'ulcera trofica è malattia certamente grave, ma non tanto poi quanto generalmente si crede. Ammettendo pure col Brinton che la mortalità all'8 °/₀, data dalla statistica del Lebert, sia superiore, oggi l'intervento chirurgico può fare la prognosi, se non assolutamente favorevole, almeno riservata.

La morte suole accadere per emorragia (3 °/₀), per peritonite da perforazione (3 a 5 °/₀) o per inanizione: or bene, nel primo e nel se-

condo caso l'intervento chirurgico immediato dovrebbe risparmiare molte vittime, mentre si potrebbe scongiurare l'inanizione ricorrendo ad uno dei processi operativi indicati per combattere chirurgicamente l'affezione.

Henoch ritiene che l'ulcera nei fanciulli guarisca più facilmente che negli adulti e secondo Brinton la vecchiaia aggrava la prognosi. Generalmente le inveterate sono meno pericolose delle recenti: la maggiore mortalità infatti si è notata entro i primi tre anni dalla comparsa dei sintomi.

Per quel che riguarda la sede e le complicazioni che da essa possono derivare, la prognosi è varia: così, l'ulcera anteriore predispone più alla peritonite da perforazione; quella della parete posteriore e della piccola curvatura, all'emorragia; la pilorica, alla stenosi cicatriziale consecutiva. Le prime due complicazioni sono meno riparabili della terza, per la quale la chirurgia moderna vanta tanti successi.

La forma più grave è quella complicata alla malattia di Reichmann. Si manifesta per lo più nell'uomo di età media; e siccome il contenuto gastrico è ricco di acido cloridrico libero, gli effetti digestivi sono potenti, sicchè favoriscono la progressività distruttiva del processo necrobiotico, senza contare che l'ipersecrezione permanente finisce per determinare gastrite iperpeptica e gastrite interstiziale inguaribili.

Cura. — L'ulcera trofica dello stomaco per il passato si curava con un trattamento esclusivamente igienico e medicamentoso; in questi ultimi tempi si è fatto sempre più strada l'intervento chirurgico.

Primo obbietto del trattamento igienico e medicamentoso è quello di mantenere lo stomaco nel maggior riposo possibile, quindi per qualche tempo nel primo periodo si terrà l'infermo a letto nella maggiore immobilità possibile del tronco. Fomenti caldi, spesso rinnovati, sul ventre, specie all'epigastrio, giovano a moderare l'eccitabilità dei nervi sensibili e motorî dello stomaco e favoriscono il processo di reintegrazione nei tessuti limitrofi all'ulcera. Se vi è minaccia di emorragia o emorragia, ai fomenti caldi si sostituiscono le posche fredde o la vescica di ghiaccio.

Per alcuni giorni (6 o 7) si sopprime l'alimentazione per la via della bocca. Il mattino si comincierà con l'amministrare al paziente a sorsi uno a due bicchieri di acqua tiepida di Karlsbad, indi di tre ore in tre ore si farà un lavativo alimentare di circa 100 grammi. Diverse sono le sostanze indicate per comporre questa specie di alimenti liquidi. Io ho trovato utili e ben tollerate due formule: la prima

è composta di 100 grammi di brodo digrassato caldo, 2 grammi di pancreatina, un grammo di gomma arabica e 20 centigrammi di acido citrico; la seconda si prepara con un tuorlo di ovo frullato con due cucchiaini di zuccaro, indi si mescola a 100 grammi di brodo digrassato caldo, e si aggiungono 20 centigrammi di pepsina e 5 gocce di acido idroclorico. Se dopo molti lavativi la tolleranza del retto comincia a mancare, a ciascuna di queste mescolanze e soluzioni si aggiunge qualche goccia di laudano.

I lavativi alimentari a base di latte, di succo di carne, di peptone ecc., sono meno tollerati, e discutibile è la loro capacità nutritiva, perchè non sottoposti ad un processo digestivo artificiale.

Trascorsa una settimana, si ritorna gradualmente all'alimentazione per la via della bocca senza sospendere la rettale. Si comincia col porgere all'infermo un cucchiaio da tè, ogni mezz'ora, di latte tiepido, e se è ben tollerato il primo giorno, il secondo se ne concederà con lo stesso metodo un cucchiaio da zuppa, poi due, tre e più fino a quando il paziente ne consumerà due litri per giorno. Allora si abbandonerà l'alimentazione rettale, usando per una a due settimane questa quantità giornaliera di latte. Se in questo periodo non saranno completamente cessati il dolore e il vomito, è necessario protrarre il tempo dell'alimentazione lattea; nel caso contrario, oltre al latte, si tenterà, a piccoli e frequenti pasti, l'alimentazione semi-solida di ova da bere, di purè di pollo, di carne, di legumi, ecc., e così via via dopo due o tre mesi il malato ritorna ai suoi pasti e cibi abituali.

Il trattamento medicamentoso in questi ultimi tempi è andato perdendo; e infatti, se togli la morfina e l'atropina, indicate per mantenere in calma sensitiva, funzionale e motoria lo stomaco, e il nitrato d'argento nei casi d'iperestesia della mucosa, accessi nevralgici e intolleranza dello stomaco, tutti gli altri rimedi preconizzati sono inutili se non dannosi.

Questo trattamento igienico e medicamentoso ha dato risultati ottimi, in particolare quando vi si ricorre precocemente, nè la diagnosi dubbia lo controindica, poichè esso si addice pure ad altre affezioni dello stomaco, senza essere nocivo ad alcuna.

Le complicazioni più minacciose, quali sono l'emorragia e la perforazione, se non trovano rimedio nelle forze naturali, poco o nessun sussidio efficace possono attendersi dalla medicina, perciò oggi prevale l'idea dell'intervento chirurgico nell'ulcera trofica in genere, ma senza criteri e norme ben precisate.

Se noi per poco riflettiamo alla grandissima percentuale dei guariti

con i soli precetti igienici, di leggieri ci convinciamo del poco criterio da cui sono guidati quegli operatori che in ogni caso di ulcera trofica in attività trovano indicata l'azione chirurgica, come se si trattasse di un attacco per sè stesso innocuo. Comprendo che un'ulcera tenace al trattamento igienico e medicamentoso o che minacci da vicino la vita per le menzionate complicazioni, imponga l'intervento chirurgico; ma non intendo che per queste possibilità si debba aprire il ventre, resezionare lo stomaco o praticare una gastroenterostomia, perchè gli esiti letali per questi atti operativi sono di gran lunga maggiori di quelli che dà l'affezione affidata alle sole cure igieniche.

Fu Rydygier che nel 1882 praticò la prima volta la resezione del piloro per ulcera trofica di questa parte dello stomaco. Cordua nel 1888 escise una porzione della parete anteriore dello stomaco, nella quale giaceva l'ulcera in via di cicatrizzazione. È giustificabile questo intervento? Certamente no. Se il chirurgo avesse atteso ancora qualche tempo, non avrebbe fatto correre il rischio della grave operazione all'infermo già in via di guarigione. Ciò non ostante, la resezione della parete gastrica è sempre indicata qualora il processo ulceroso si mantenga attivo malgrado le cure igieniche più scrupolose; però i casi di questo genere sono rari, mentre occorrono con relativa frequenza per la perforazione e singolarmente per l'emorragia.

Nella perforazione bisogna procedere di urgenza alla laparotomia per resecare la parete dello stomaco, in maniera che nel pezzo asportato vi siano comprese la perforazione e tutti i tessuti ulcerati, scostandosi col taglio dai margini dell'ulcera più che sia possibile; quindi si chiude la breccia con due piani di sutura: il primo sieroso-muscolare, il secondo siero-sieroso o alla Lembert. Compiuta la sutura dello stomaco, si fa la più accurata disinfezione del peritoneo, specialmente là dove si vede soffermato materiale gastrico. Nel caso che la resezione del punto leso non fosse possibile sia per la sede dell'ulcera, sia per i rapporti anatomici acquistati dallo stomaco con i visceri circonvicini, allora forse sarà accettabile il consiglio di quelli che vorrebbero provvedere alla perforazione con la semplice sutura alla Lembert, senza asportare la parte ulcerata della parete dello stomaco. A ogni modo le statistiche sull'intervento per perforazione nell'ulcera trofica finora sono disastrose, perchè si è ricorso alla laparatomia quando l'infezione peritoneale si era generalizzata; perciò ho fiducia che intervenendo precocemente, i risultati operativi saranno ottimi e i clinici non potranno mancare se si ricorrerà alla resezione della regione dello sto-

maco affetta, poichè la semplice sutura non toglie la causa localizzata, nè arresta il processo.

Nel 1889 Gannett tentò, con insuccesso, di provvedere all'emostasi di una grave emorragia da ulcera dello stomaco con mezzi chirurgici: aprì il ventre, ma, vistosi dinanzi un piloro inspessito e aderente, non ebbe il coraggio di procedere oltre. Il paziente morì e al tavolo anatomico presentò un'ulcera della parete posteriore della regione pilorica, la quale aveva corrosa in due punti l'arteria pancreatico-duodenale. A quanto io so, dopo questo nessun altro tentativo chirurgico si è fatto a scopo emostatico, nè credo vi siano gravissime difficoltà a sormontare per raggiungere lo scopo. Certo non possiamo dissimularci l'imbarazzo in cui ci troveremmo volendo agire direttamente sul punto ulcerato, mancandoci i dati clinici e gli anatomo-patologici sulla superficie dello stomaco, che dovrebbero assicurarci ove abbia sede l'ulcera.

Se la palpazione delle pareti dello stomaco non ci facesse rilevare un ispessimento o un indurimento su cui dirigere il tagliente, una larga incisione esplorativa lungo il grand'asse del viscere in vicinanza della regione pilorica, sede prediletta dell'ulcera trofica, ci metterebbe in condizione di scoprire la sua sede e provvedere all'emostasi, vuoi con uno o più punti di sutura a tutto spessore della superficie peritoneale corrispondente verso l'interno o dall'interno verso la superficie peritoneale attraverso la praticata incisione. In tali casi peraltro, se condizioni speciali non si opponessero, sarebbe sempre preferibile la resezione dei tessuti ulcerati; così, si provvederebbe all'emostasi e al processo ulceroso contemporaneamente.

L'asportazione dei tessuti ulcerati e la sutura quando non si potessero eseguire dal lato peritoneale, si farebbero attraverso la praticata incisione esplorativa, che all'uopo si potrebbe allungare di 8, 10 e più centimetri.

In quest'ultimi tempi di agitazione operativa si pretende di curare chirurgicamente tutti i casi di ulcera trofica dello stomaco, sia con l'asportazione dei tessuti ulcerati, sia con la gastro-enterostomia. Se non vi fossero gli splendidi risultati ottenuti con le cure igieniche, io volentieri mi schiererei fra i partigiani dell'intervento; ma non accetterei la resezione come unico metodo di cura, perchè, date le cagioni predisponenti, non potrei acquistare la certezza che nella cicatrice o nei tessuti limitrofi non si riproducesse il processo morboso. Accetterei invece la gastro-enterostomia perchè pone lo stomaco in quelle condizioni in cui lo vuole la cura igienica, vale a dire in perfetto riposo, e

sottrae la regione pilorica, sede ordinaria dell'ulcera, alla irritazione meccanica e chimica delle sostanze ingerite e dei succhi gastrici, e perciò la guarigione dovrebbe farsi più rapida e stabile. Ma se si pensa alla relativa gravità dell'atto operativo e all'anormale condizione anatomica e fisiologica che si fa allo stomaco, di leggieri dovrebbe intendersi che la gastro-enterostomia va eseguita nei casi di ulcera tenace, attiva, inveterata, singolarmente della regione pilorica e del duodeno, dove, se vasta, la guarigione spontanea condurrebbe inevitabilmente alla stenosi.

La limitatissima perforazione dello stomaco sovente non dà luogo alla peritonite più o meno diffusa, mortale, ma ad una circoscritta perigastrite suppurativa, che deve essere curata come ogni ascesso saccato del peritoneo. Se il focolaio marcioso è in rapporto intimo con la parete addominale anteriore, l'intervento chirurgico è facile e l'esito favorevole. Dopo di aver ben assodato con la palpazione e con una puntura esplorativa l'esistenza della raccolta, sulla guida dello stesso ago esploratore si fa una incisione capace dell'introduzione dell'indice, per rilevare verso quale direzione più si estende la cavità ascessuale e dirigere verso quella parte lo sbrigliamento delle pareti addominali, onde non oltrepassare la linea delle adesioni delimitanti e assicurare una facile e completa evacuazione del pus; indi si pratica una conveniente disinfezione e si tampona con garza imbevuta in un liquido antisettico: la medicatura poi sarà rimossa con le indicazioni generali dateci dalla medicatura antisettica.

Allorquando la raccolta purulenta si verifica profondamente e verso il diaframma, l'azione chirurgica è ardua e l'esito letale pur troppo frequente. L'attacco in questi casi deve farsi attraverso il torace con la resezione di una o più costole, come si pratica per gli ascessi della convessità del fegato. Per evitare con sicurezza la penetrazione nella cavità pleurica, forse la sezione doppia di più costole faciliterebbe il sollevamento dell'ipocondrio, tanto da permettere l'accesso diretto al diaframma. La sezione delle costole deve farsi sulla linea ascellare media e sulla linea contro-sternale. Con due incisioni verticali che corrono sulle anzidette linee, si mettono a nudo, dal bordo ipocondrico in su, tante costole e cartilagini costali quante ne occorrono per dare la maggiore spostabilità alle parti molli dopo la loro sezione estrapleurale; quindi si apre il ventre con una incisione parallela all'ipocondrio, la quale unisce le due estremità inferiori delle incisioni verticali: così l'ipocondrio si può sollevare in alto senza aver interessato la pleura ed il diaframma. La breccia che ne risulta, è amplissima e

dà facile accesso alle parti profonde, dalle quali, occorrendo, si potrebbe con un grosso trequarti porta-drenaggi far passare un tubo elastico nelle regioni lombari.

Restringimenti del piloro.

L'importanza chirurgica che oggi hanno acquistato i restringimenti organici del piloro, giustifica le minuziose ricerche fatte dai clinici per giungere alla diagnosi del processo nello stato iniziale, poichè la maggiore o minore gravità dell'atto operativo, il successo transitorio o permanente del trattamento chirurgico, dipendono dalla diagnosi precoce, singolarmente per i restringimenti prodotti da neoplasmi maligni.

Etiologia. — I restringimenti del piloro possono essere intrinseci ed estrinseci, congeniti ed acquisiti. I restringimenti congeniti sono rarissimi. Maïer ne ha raccolto 31 casi; in molti di essi però è dubbia la origine congenita. I casi nei quali non è discutibile l'anomalia di sviluppo con più o meno completo strozzamento della regione pilorica dello stomaco, sono quelli pubblicati da Maïer, Leuderer, Bernheim, Parak, Pitt, Hirschprun e Peden.

Come cause di restringimento intrinseco acquisito del piloro vanno notate le cicatrici, i neoplasmi maligni e benigni e l'ipertrofia pilorica.

Come cause di stenosi estrinseca si devono considerare la compressione esercitata sul piloro da processi aventi sede negli organi e tessuti limitrofi, la dislocazione dello stomaco e infine l'arresto di corpi estranei nel lume pilorico.

I *restringimenti cicatriziali* sono dovuti per lo più alla guarigione dell'ulcera trofica, qualche volta alla reintegrazione della perdita di sostanza per escare prodotte dall'ingestione di acidi ed alcali caustici, qualche altra volta da processi tubercolari e sifilitici, e infine per pericolecistite e peripilorite cicatriziale.

La possibile localizzazione gastrica della sifilide e della tubercolosi per me è fuori dubbio; i casi da me osservati e pubblicati nel giornale *Il Policlinico* me ne hanno data la convinzione.

Il *neoplasma dello stomaco* rappresenta almeno i quattro quinti delle stenosi piloriche, e fra i tumori il carcinoma si riscontra 99 volte su 100. Il sarcoma si è osservato qualche volta; i tumori benigni, rare volte. Sono noti il caso di fibroma pubblicato dal Cornil e dell'adenoma pubblicato dal Chiari.

La *stenosi per ipertrofia pilorica* è stata rilevata dal Lebert. Se questa forma d'ipertrofia esiste, deve essere un fatto eccezionalissimo, poichè volendo accuratamente analizzare i 25 casi esistenti nella letteratura, forse nessuno di essi reggerebbe ad una severa critica anatomo-patologica. Il caso di Nauwerck e quello di Tilge, che sono i meglio studiati e che più dànno l'idea di una ipertrofia, non possono farci escludere la probabilità che siano il prodotto di pilorite interstiziale cronica primitiva, come la crede il Lebert, secondaria a catarri cronici, trovandosi l'ipertrofia delle fibre muscolari lisce sempre accompagnata da iperplasia del tessuto fibroso interstiziale e della sottomucosa e le lesioni dello strato glandolare simili a quelle che si riscontrano nella gastrite cronica.

La *stenosi per compressione*, con o senza lesioni secondarie del piloro, si verifica per tumori svoltisi nel fegato, nel pancreas e nelle glandole linfatiche. In una donna trovai che la compressione stenosante era prodotta dalla cistifellea aderente al piloro, la quale per strozzamento flogistico del suo dòtto si era fatta idropica a pareti spesse e dure. La sua asportazione fece scomparire stabilmente i gravi sintomi della stenosi pilorica.

La *stenosi per dislocazione dello stomaco* si manifesta quando lo spostamento è pronunziatissimo e il piloro abbassato si colloca sulla linea mediana trascinando seco la porzione orizzontale del duodeno, la quale s'inginocchia sulla porzione verticale, donde l'ostacolo al passaggio del chimo e la dilatazione progressiva dello stomaco.

La *stenosi per corpi estranei* è ammissibile teoreticamente, ma di fatto, per quanto è a mia conoscenza, non esistono nella letteratura casi accertati di arresto di corpi estranei nel piloro, che abbiano dato sintomi permanenti di stenosi e dilatazione dello stomaco.

Stato anatomico e sintomi. — Mentre in tutte le stenosi estrinseche le condizioni anatomiche dei tessuti del piloro si sogliono trovare normali o quasi normali, nelle stenosi intrinseche invece sono sostituiti in gran parte dagli elementi di un neoplasma, per l'ordinario canceroso, o da tessuto cicatriziale ora limitato alla mucosa e alla muscolare (stenosi consecutive ad ulcera trofica, tubercolare, sifilitica), ora alla sierosa e alla muscolare (stenosi consecutive a peripilorite). Le stenosi fibrose da ulcere tubercolari spesso si trovano col processo specifico in attività: nei due casi da me pubblicati il canale pilorico e la prima porzione del duodeno, ristretti da un robusto anello fibroso, erano ripieni di granulazioni fungose.

Il carcinoma del piloro è generato o dagli epiteli di rivestimento dei tubi glandolari o dall'epitelio di superficie dello stomaco. Gli elementi epiteliali neoformati nelle glandole, in principio si accumulano nel lume di esse, che perciò s'ingrandiscono e si deformano, sicchè il

FIGURA LXII. — *Sezione microscopica di un adeno-carcinoma del piloro.*

a, *a*, sezione longitudinale di cordoni epiteliali canalizzati; *b*, *b*, i medesimi sezionati trasversalmente.

tumore prende l'aspetto di un poliadenoma (Fig. LXII). Più tardi la neoformazione epiteliale distrugge la membrana limitante di ciascuna glandola e si avanza, sotto forma di gemme, di cordoni o in maniera infiltrata, nel connettivo della mucosa, fra i fasci muscolari, sempre preceduta da una zona d'infiltrazione nucleare (zona reattiva). Questa zona è costituita

in parte di elementi d'immigrazione, in parte di cellule giovani di connettivo e vascolari, destinate alla formazione dello stroma e della rete vasale del neoplasma. Esso si svolge, percorrendo prevalentemente le sacche linfatiche perivasali e le vie linfatiche indipendenti che vanno a costituire la rete linfatica sottosierosa, e da qui si trapianta nelle stazioni glandolari corrispondenti dell'epiploon gastro-colico. Lungo il decorso dei vasi linfatici sovente avviene arresto degli elementi epiteliali emigrati e formazione di noduli cancerosi che sembrano indipendenti dal tumore primitivo. È raro che gli epiteli cancerosi attacchino le pareti dei vasi sanguigni, penetrino nel loro lume e si disseminino nell'organismo.
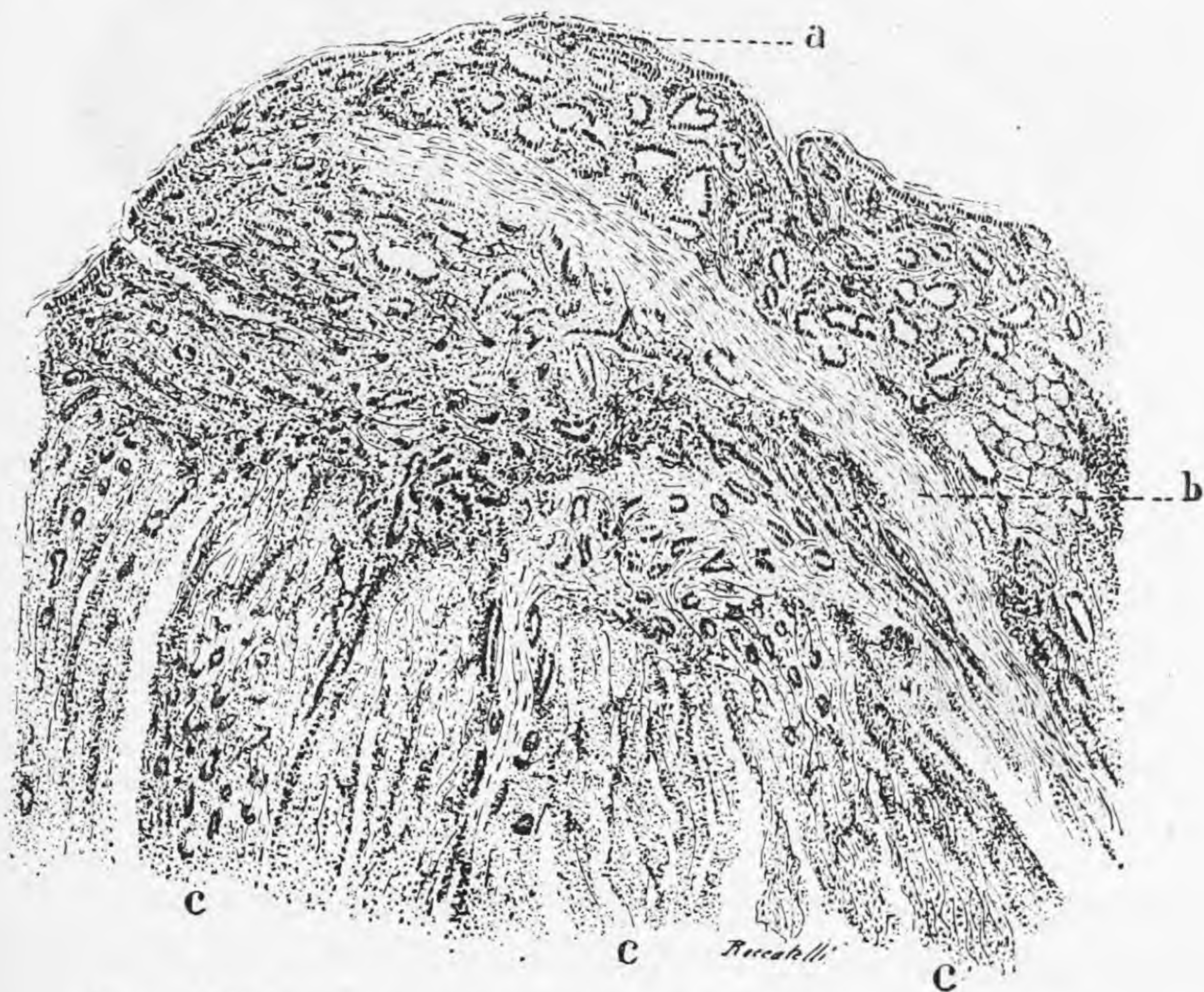
FIGURA LXIII. — *Sezione microscopica di un cancro atrofico dello stomaco.*
a, glandole atrofiche: *b*, *c*, tessuto fibroso.

Nei cancri del piloro l'elemento epiteliale per solito diviene atipico e si trova ora infiltrato ora raccolto in piccoli alveoli connettivali: qualche volta riproduce il normale epitelio cilindrico di rivestimento della superficie gastrica e dei dòtti escretori delle glandole; qualche altra l'elemento epiteliale conservando le proprietà funzionali dell'elemento peptogeno o mucogeno, in gran parte si distrugge: perciò ne risulta nel primo caso il cancro fibroso o atrofico (cancro a cellule

funzionali peptogene) (Fig. LXIII); nel secondo, il cancro mucoso, gelatinoso o colloide (cancro a cellule funzionali mucose).

Il cancro del piloro si ulcera precocemente: in quello a cellule epiteliali atipiche e in quello atrofico l'ulcera ordinariamente ha caratteri necrobiotici; negli altri, iperplastici: nei primi la neoformazione è più estesa in superficie ed è piatta (Fig. LXIV); nei secondi, in altezza e tuberosa (Fig. LXV).
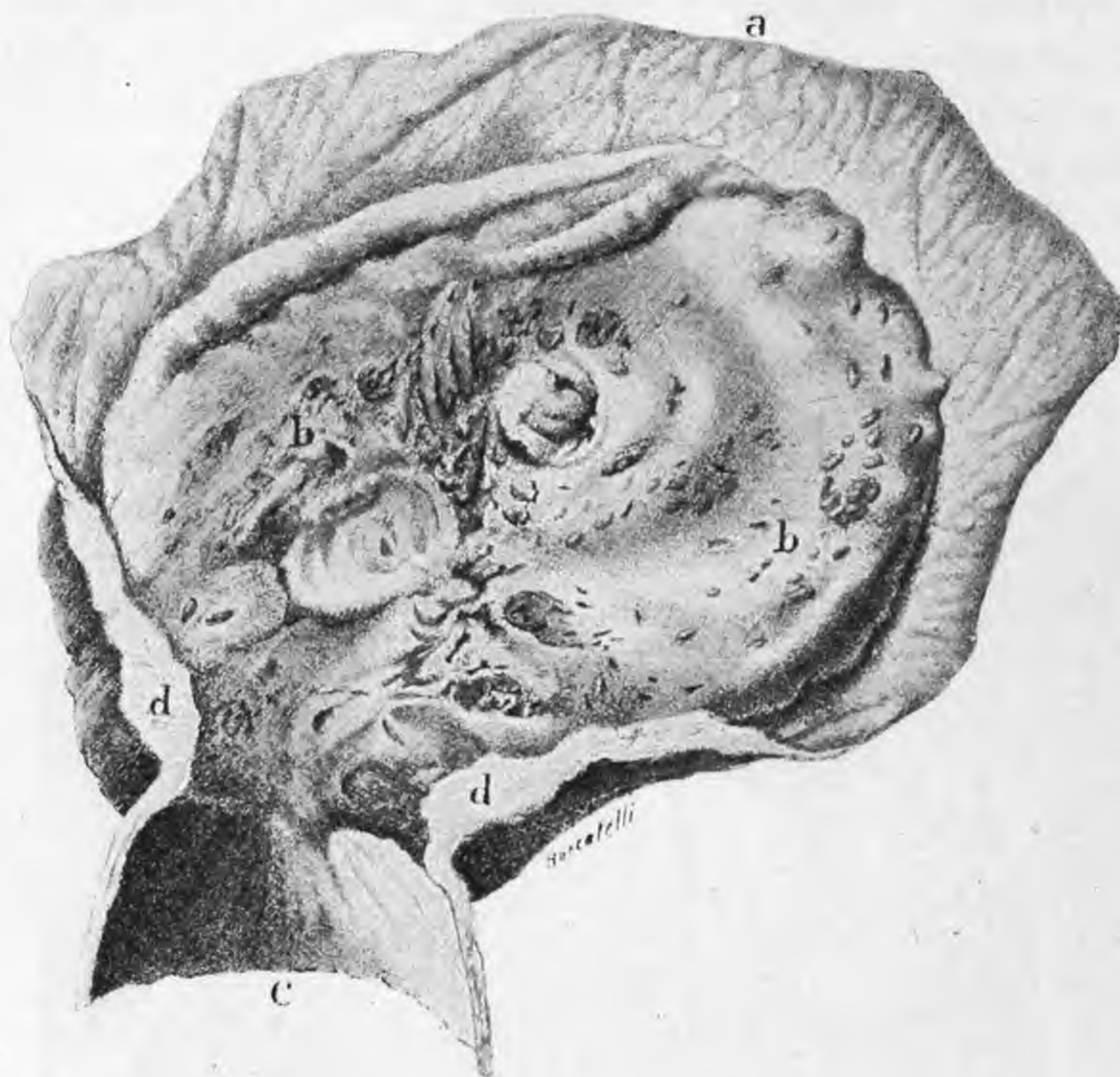
Figura LXIV. — *Cancro piatto della porzione pilorica dello stomaco.*

a, porzione pilorica dello stomaco; *b b*, superficie cancerosa; *c*, prima porzione del duodeno; *d d*, regione pilorica.

La stenosi pilorica, qualunque sia la causa che l'abbia prodotta, si presenta sempre con il medesimo quadro fenomenico; ma il decorso e l'esito sono diversi a seconda della natura del processo morboso e le condizioni anatomo-patologiche che esso ha create.

I colpiti di stenosi pilorica soffrono dolore, vomito, sete, costipazione e vanno incontro a disturbi urinari e a inanizione.

Il dolore spasmodico, molesto e talora insopportabile, è dovuto alle energiche contrazioni dello stomaco per cacciare il suo contenuto

attraverso il piloro ristretto. Esso si manifesta tre o quattro ore dopo il pasto e non cessa che al completo passaggio del chimo nel duodeno o dopo il vomito del materiale ingerito. Negli ultimi stadi della malattia il dolore parosistico diminuisce e può anche cessare affatto quando per l'inanizione e l'esaurimento organico lo stomaco dilatato ha perduto la sua tonicità e la sua contrattilità; al dolore, però, si sostituisce un senso di stiramento e di pesantezza, più o meno continuo, sul ventre e sulle regioni renali.
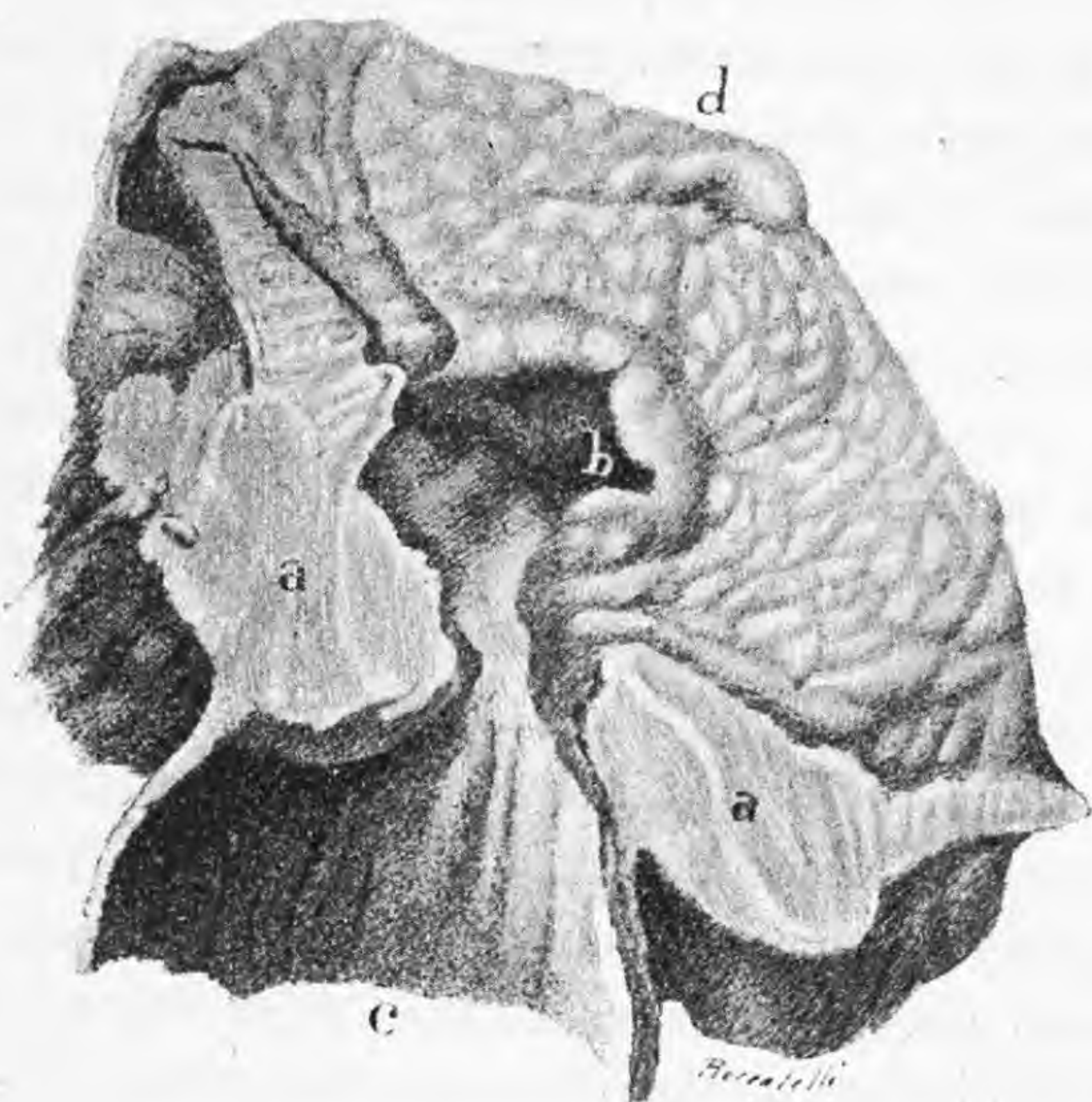
FIGURA LXV. — *Cancro atrofico del piloro.*

a a, regione pilorica; *b*, ulcera cancerosa; *c*, porzione superiore del duodeno; *d*, porzione pilorica dello stomaco.

Il vomito in principio è spontaneo. La forte contrazione peristaltica dolorosa che fa lo stomaco per espellere il chimo attraverso il restringimento, non riuscendo allo scopo che parzialmente, si risolve in contrazione antiperistaltica, onde il materiale non espulso rifluisce verso il cardias e quindi totalmente o in parte si elimina col vomito. Allorquando la stenosi si fa più grave, il vomito sovente è provocato dall'infermo con l'introduzione di due dita in gola, per lenire i penosissimi spasimi che lo tormentano. Qualche volta il vomito si manifesta immediatamente o poco dopo l'ingestione dei cibi; la stenosi in tali casi suole essere complicata a ipercloridria o ad ipersecrezione permanente, per le quali vi è una completa intolleranza gastrica.

Nell'esordire della stenosi, il vomito non siegue, come il dolore,

ciascun pasto nè si ha tutti i giorni; ma con il progredire del restringimento succede ogni giorno e poi a ogni pasto. Nel periodo in cui il marasmo e l'esaurimento fanno cessare il dolore parosistico, anche il vomito torna a farsi più raro: si manifesta una volta ogni due o tre giorni copiosissimo; questi pazienti emettono perfino due litri e più di poltiglia gastrica, mista a liquido mucoso. Più tardi ancora, la vasta gastrectasia e l'atrofia della muscolare, malgrado la grande ritensione del materiale ingerito fanno più raro il vomito, il quale si riduce ad un semplice parziale rigurgito per estrema pienezza, sotto l'azione dei muscoli delle pareti addominali, come succede per l'emissione di una parte dell'urina nella iscuria paradossa.

Col progredire della ritenzione gastrica cominciano le fermentazioni anormali. Le sostanze vomitate, sovente avanzi di cibi ingeriti anche parecchi giorni prima, hanno per l'ordinario odore di butiro rancido; ma se al restringimento si complica la malattia di Reichmann, l'odore acetico prevale, mentre quando la stenosi è prodotta dal carcinoma, le sostanze vomitate emanano odore di putrefazione.

La sete nei sofferenti di grave stenosi è tormentosa; essi sentono spesso forte il bisogno di alimentarsi. L'insufficiente passaggio degli alimenti e delle bevande nell'intestino e il diminuito potere assorbente della mucosa gastrica non riescono a calmare queste due penose sensazioni.

La costipazione poco a poco raggiunge il massimo grado. I pazienti non hanno più scariche fecali, ma l'emissione di qualche scibala dura, intonacata di muco, ogni otto, dieci giorni e più.

La secrezione urinosa diminuisce in ragion diretta della frequenza del vomito e della diminuita capacità assorbente dello stomaco: gradualmente si può ridurre fino a 200 cmc. nelle 24 ore, essa appare densa e molto colorata, contiene spesso indacano, e difetta di urea e di cloruri.

L'inanizione progressiva conduce al dimagramento e alla perdita delle forze. L'adipe scompare affatto; la pelle e i tessuti, quasi in uno stato di mummificazione, si modellano sulle ossa. Quest'infelici nell'ultimo periodo della loro esistenza sembrano scheletri ambulanti.

Ne' cancri del piloro, specie in quello a cellule epiteliali atipiche, i disturbi funzionali a caratteri stenotici, dopo aver durato un certo tempo, in qualche caso mano mano cessano completamente, e il paziente torna a mangiare senza notevoli molestie digestive. Il fatto si spiega con la distruzione ulcerativa di quella parte del carcinoma che occludeva il lume pilorico, onde alla stenosi succede l'insufficienza: l'ampio canale rigido che si forma per la corrosione necrobiotica del tessuto canceroso

rimane pervio, le bevande passano immediatamente nell'intestino e gli alimenti si soffermano poco tempo nello stomaco, tanto che del pasto di prova alla E w a l d, se si aspetta più di un'ora per estrarlo con la pompa gastrica, si trovano appena le tracce.

All'esame fisico dei sofferenti di stenosi del piloro si riscontra costantemente la dilatazione gastrica proporzionata alla gravità del restringimento e al tempo che è occorso per costituirsi; quanto più lentamente procede ed è meno frequente il vomito, tanto più vasta diviene la capacità dello stomaco, facilmente delimitabile per la sua risonanza timpanica e per il rumore di diguazzamento che si percepisce con la brusca palpazione. Questo rumore è dato dalla vibrazione e dalla percussione e ripercussione delle opposte pareti del viscere in presenza di liquidi e di gas in quantità proporzionatamente piccole, poichè l'eccessiva distensione naturalmente fa scomparire il fenomeno.

Lo stato d'inanizione in cui vivono questi pazienti, produce fra gli altri l'assottigliamento delle pareti addominali, sicchè lo stomaco, nei suoi sforzi peristaltici ed antiperistaltici, all' epigastrio le solleva e le fa ondulare da sinistra a destra e viceversa. In molti casi la palpazione può eccitare il fenomeno, durante il quale la parte sollevata del ventre prende una consistenza duro-elastica. La tonicità e la contrattilità della muscolare dello stomaco negli stadi avanzati dell'affezione diminuiscono e cessano, perciò il fenomeno non è più rilevabile, e il viscere flaccido pende nella cavità peritoneale, tanto che per rilevarvi i confini occorre distenderlo superficialmente con le polveri del F r e r i c h s.

Le indagini sulla regione pilorica sovente sono infruttose, vuoi perchè i restringimenti cicatriziali eccezionalmente dànno tumefazione, vuoi perchè il neoplasma è troppo piccolo o il piloro nascosto e aderente alla faccia concava del fegato. Quando la stenosi è data da un tumore palpabile e il piloro non è aderente, questo si trova talvolta abbassato fin sotto l'ombellico per l'azione del peso del neoplasma, che si sente mobile, di consistenza più o meno dura, a superficie liscia o bitorzoluta, ed è dolente sotto la pressione.

Lo stato generale degl'infermi di stenosi pilorica deperisce più o meno lentamente a seconda dell'alto grado a cui può arrivare il restringimento, e della natura del morbo che lo produce. Il deperimento, conseguenza della inanizione nei restringimenti fibrosi, nelle stenosi da cancro è aggravato dai funesti effetti che ha sulla nutrizione la tossicoemia carcinomatosa, la quale non tarda a manifestarsi sotto quella forma clinica che dicesi cachessia.

Diagnosi. — A scopo prognostico e curativo occorre far tesoro di tutti i segni per stabilire la diagnosi non solo del restringimento, ma altresì della natura del processo che lo determina.

Il dolore, il vomito, la dilatazione dello stomaco e l'ondulazione epigastrica sono criteri che nel loro insieme hanno un grande valore diagnostico; ma isolatamente presi non ne hanno alcuno, se i segni fisici non ci danno la certezza che al piloro esiste una tumefazione, un indurimento. Il dolore diviene criterio diagnostico di un certo valore quando si manifesta 4 o 5 ore dopo il pasto, tanto più se l'infermo non soffre della malattia di Reichmann. Il vomito caratterizza ancora meno del dolore la stenosi: esso è l'espressione di tante affezioni gastriche; ma quando è abbondantissimo e contiene avanzi di alimenti ingeriti parecchi giorni prima, deve ritenersi o come l'effetto di stenosi o di dilatazione dello stomaco per atonia muscolare, poichè le forme gravi di vomito nervoso si manifestano subito o poco dopo il pasto, non si accompagnano a dilatazione del viscere, non presentano il fenomeno dell'ondulazione epigastrica, e si riscontrano in soggetti giovani impressionabili o isterici.

Fra le molte altre affezioni che dànno il vomito, la ipersecrezione permanente è quella che più si avvicina al quadro sintomatologico dei restringimenti pilorici; però la presenza della bile che si rinviene nelle sostanze vomitate e i risultati favorevoli della cura medica ed igienica, in quest'affezione dilegueranno il dubbio diagnostico.

La dilatazione dello stomaco diviene un criterio importante di stenosi del piloro, quando si accompagna al dolore e al vomito nelle forme suaccennate.

L'ondulazione epigastrica è quella che fra i segni fin qui menzionati ha maggior valore diagnostico. Il fenomeno si può riscontrare come un semplice disturbo di motilità nei neuropatici, nelle isteriche; ma in tal caso è meno apprezzabile e non facile a provocarsi, mentre il vomito è raro, irregolare e non copioso, e lo stato generale dei pazienti non presenta quel grado di deperimento che non tarda a manifestarsi nei malati di stenosi pilorica.

Se a tutti questi criteri si aggiungono quelli anamnestici, vale a dire i sintomi di morbi ulcerativi pregressi, la diagnosi non può restar dubbia nella maggior parte dei casi, sebbene sarà sicura in modo assoluto solo quando i segni fisici ci faranno rilevare la presenza di un tumore nella regione pilorica.

Dal punto di vista operativo e prognostico non si deve trascurare la diagnosi della natura dell'ostacolo. Assodata la diagnosi del restrin-

gimento pilorico e riscontrando nell'anamnesi, sia la persistenza dei sintomi di ulcera trofica, sia di quelli consecutivi all'ingestione volontaria o accidentale di sostanze corrosive, presumibilmente la natura della stenosi è cicatriziale, tanto più quando mancano i segni generali e locali del carcinoma. Come cicatriziali altresì devono essere considerati gli strozzamenti che succedono alla peripilorite secondaria a pericolecistite semplice o da litiasi, sebbene, come diremo, questa forma possa andar facilmente confusa con la stenosi per neoplasma estrinseco od intrinseco al piloro.

Mancandoci i criteri anamnestici e la presenza di un tumore palpabile alla regione pilorica, la diagnosi differenziale fra la stenosi cicatriziale e la carcinomatosa in molti casi è difficile, vuoi perchè il tumore aderente rimane nascosto sotto il fegato, vuoi perchè la forma atrofica o fibrosa del carcinoma, invece d'ingrossare il piloro, lo indurisce e lo raggrinza, come fanno in esso le profonde e robuste cicatrici. In tali casi, quindi, la diagnosi di probabilità si può fondare sopra dati anamnestici, sul corso dell'affezione, sulla frequente comparsa di sangue nel vomito e sullo stato generale del paziente. Mancano i dati anamnestici di pregressi fatti morbosi, le manifestazioni stenotiche procedettero con relativa rapidità, compaiono frequentemente i vomiti striati di sangue, il dimagramento generale non è proporzionato alla gravità del restringimento e la pelle comincia a prendere la caratteristica tinta cachettica cancerosa, dunque la maggiore probabilità sta per il carcinoma. Siccome le produzioni tubercolari e le sifilitiche possono mentire questi sintomi, la certezza che si tratti di un carcinoma si ha solo quando si palpa il tumore duro a superficie nodosa, che in pochi mesi ed anche in poche settimane diede luogo a gravi sintomi stenotici. Vero è che tanto le affezioni sifilitiche che le tubercolari possono produrre tumefazioni da simulare i neoplasmi; ma se per poco si consideri la rarità di queste affezioni primitive del piloro, la lentezza con la quale per esse si svolgono i disturbi funzionali dello stomaco e il dimagramento, il dubbio diagnostico non ha salde fondamenta.

I tumori estrinseci ed intrinseci benigni che danno sintomi di stenosi pilorica, sono rari; essi si scambiano facilmente con le tumefazioni flogistiche croniche specifiche e con la cistifellea idropica indurata e aderente al piloro per colecistite da litiasi; questa però può ben sospettarsi se sintomi flogistici della vescica biliare e accessi colici precedettero i fenomeni stenotici.

I tumori maligni estrinseci che cagionano stenosi pilorica, sono anch'essi rari: per solito sono sarcomi del fegato a rapida evoluzione, i

quali si distinguono dai rarissimi sarcomi primitivi del piloro, perchè i disturbi funzionali del fegato precedono quelli dello stomaco.

Dopo tutto non dobbiamo dissimularci che vi sono casi nei quali, in un dato periodo di svolgimento dei sintomi stenotici, non è possibile diagnosticare la natura dell'ostacolo; nè ciò dovrebbe preoccupare gran fatto il chirurgo se non s'incorresse nel grave errore di aprire il ventre in casi di semplice stenosi spasmodica: egli è perciò che bisogna aver sempre presenti i criteri diagnostici che sono propri di questa affezione.

Lo spasmo essenziale del piloro senza lesione dello stomaco si manifesta d'ordinario nelle donne isteriche e in rapporto ai restringimenti organici è straordinariamente raro. Può durare lungamente, ma non è continuo, e il quadro fenomenologico non si manifesta sempre con la regolarità periodica di quello dei restringimenti organici. Lo stato generale in questi casi si mantiene, almeno per lungo tempo, lodevole.

Più facile a mentire il restringimento organico è lo spasmo riflesso, prodotto dalla ipersecrezione permanente o da ulcera trofica; ma, oltre ai sintomi speciali a questi morbi, il criterio curativo potrà farci scongiurare l'errore diagnostico.

Dato peraltro che le più accurate indagini non siano atte a farci eliminare il dubbio diagnostico e le condizioni del paziente si aggravino, allora sarà giustificata la laparotomia esplorativa, la quale oggi, vista la sua relativa innocuità, non deve eseguirsi quando l'infermo è esaurito al punto che l'atto operativo non fa altro che spingerlo qualche giorno prima al sepolcro, bensì quando la resistenza organica presumibilmente è in istato di sopportarlo.

Prognosi. — In generale la prognosi dei restringimenti pilorici è grave, tanto più quando cagione dell'ostacolo è un neoplasma canceroso. La chirurgia moderna tuttavia ha sensibilmente migliorato la prognosi della stenosi fibrosa, mentre non ha gran fatto giovato a farci modificare la prognosi infausta della stenosi cancerose. Allorquando i sintomi stenotici per epitelioma del piloro cominciano ad accentuarsi e la manifestazione del tumore determina il chirurgo all'intervento, già è troppo tardi per concepire la lontana speranza di guarigione radicale, senza contare che la pilorectomia è operazione assai grave: nelle mani dei più abili chirurgi in questa specie di operazione, quali Billroth, Angerer, Czerny ed altri, ha dato una mortalità operatoria del 50 per cento, mentre la statistica generale dei casi pubblicati conta una mortalità del 71 per cento. Cause della morte per ordine di frequenza sono state il collasso, la peritonite da perforazione, l'inanizione, lo shock,

l'esaurimento e l'emorragia gastrica. I guariti dell'atto operativo quasi tutti sono stati colpiti da recidiva irreparabile fra i tre mesi e i due anni; pochissimi fin'oggi son vissuti oltre i tre anni, e per quanto so, un solo caso di Wölfler visse 5 anni e 6 mesi e al tavolo anatomico non furono riscontrate tracce di recidiva locale e generale.

Rispetto alla funzionalità dello stomaco consecutiva agli atti operativi che si praticano per stenosi piloriche, la prognosi è favorevole. Le sofferenze ed il vomito cessano, le digestioni mano mano ritornano al normale, il peso del corpo in pochi mesi supera la media normale che aveva l'individuo prima di ammalarsi, e migliora nel caso che per tumore inasportabile siasi dovuto ricorrere alla gastro-enterostomia come operazione palliativa. La migliorata nutrizione nella cura chirurgica dei restringimenti fibrosi è permanente, nella resezione per cancro si mantiene fino alla recidiva, e nelle operazioni palliative è transitoria; ma in ogni caso le sofferenze si mitigano per un tempo più o meno lungo.

Cura. — Come è facile a intendersi, le cure mediche ed igieniche non possono riuscire utili che nelle forme morbose che mentiscono le stenosi, quali sono la ipersecrezione permanente, il pilorismo o stenosi spasmodica del piloro; ma nelle stenosi organiche intrinseche ed estrinseche e in quelle da corpi estranei non vi è altro mezzo per combatterle all'infuori della chirurgia operativa, quando è indicata. Nei casi inoperabili si deve far tesoro dei consigli di Kussmaul per migliorare l'assorbimento, rallentare la dilatazione dello stomaco e mitigare le sofferenze. Infatti il lavaggio diminuisce la frequenza del vomito, modera le fermentazioni anormali e migliora lo stato della nutrizione; la compressione permanente dell'epigastrio mitiga notevolmente le penose sensazioni e i dolori.

L'intervento chirurgico in generale è indicato allorquando si è sicuri della esistenza di un ostacolo organico o meccanico e quando, malgrado la incertezza della diagnosi, la gravità delle condizioni dell'infermo fa temere una non lontana catastrofe. D'altronde bisogna sempre tener presente che il segreto del successo in chirurgia sta nel diagnosticare bene ed attaccare precocemente il morbo, specie se trattasi di tumore maligno, il quale se oggi ci dà una sconfortante statistica operativa e curativa, si deve appunto al tardivo intervento.

Gli operandi di stenosi pilorica, nella settimana che precede l'atto operativo devono essere sottoposti una o due volte al giorno, secondo la tolleranza, al lavaggio dello stomaco con una soluzione boro-salicilica

(20 per mille di acido borico e 2 di acido salicilico) per liberarlo del materiale stagnante e rendere la sua mucosa quanto più è possibile asettica. Se il restringimento è accompagnato da ipercloridria e da ipersecrezione, è d'uopo far uso degli alcalini prima e dopo l'operazione, per evitare che i succhi gastrici possano attaccare le superficie cruente. La magnesia in questi casi si deve preferire al bicarbonato di soda, il quale in contatto dell'acido cloridrico generando gas acido carbonico, distende lo stomaco e potrebbe perciò riuscire nocivo alla linea di sutura.

Le operazioni che si praticano sul piloro stenotico col metodo diretto sono l'asportazione dell'ostacolo (pilorectomia), l'incisione dell'ostacolo (piloroplastica), l'incisione dell'ostacolo e l'intromissione di un lembo scolpito sulla parete anteriore dello stomaco (plastica gastro-duodenale), la dilatazione digitale o strumentale del piloro e l'asportazione dei prodotti morbosi che comprimono il piloro. Il metodo indiretto è rappresentato dalla gastroenterostomia, con la quale, senza toccare il piloro, si assicura il passaggio degli alimenti, ponendo in comunicazione lo stomaco col digiuno.

Ciascuno di questi metodi operativi, dettagliatamente descritti nei manuali moderni di medicina operativa, ha la sua indicazione, che non sempre può essere determinata prima dell'apertura del ventre. È certamente indicata, per esempio, la resezione del piloro, quando si è fatta la diagnosi di stenosi cancerosa; ma, aperto il ventre e trovando il tumore esteso e aderente, l'operazione è impossibile, o pericolosissima di vita, senza speranza di guarigione radicale nel caso non comune di un successo operativo, sicchè alla prestabilita pilorectomia subentra l'indicazione della gastro-enterostomia; mezzo palliativo, ma di gran sollievo ai poveri sofferenti della inesorabile malattia. Un altro esempio simile si può riscontrare nei restringimenti fibrosi. Assodata la diagnosi di stenosi cicatriziale, naturalmente si è preparati alla piloroplastica, ma la laparotomia facendoci constatare che il restringimento comprende il piloro e buona parte della prima porzione del duodeno, sarebbe insensato procedere alla piloroplastica, perchè non si riuscirebbe a porre a mutuo contatto i due estremi della lunga incisione su tessuti indurati e aderenti: perciò la preconcetta indicazione della piloroplastica si muta nella indicazione della plastica gastro-duodenale o in quella della gastro-enterostomia, operazioni alquanto più gravi ma di eguale effetto curativo.

La pilorectomia, eseguita con insuccesso dal Péan nel 1879 e poi con esito brillante dal Billroth, fu in principio il solo metodo ope-

rativo consigliato per vincere le stenosi piloriche in genere, ma più tardi la pilorectomia fu riservata per i soli tumori cancerosi.

La sconfortante statistica delle morti operatorie e delle costanti recidive ha oggi persuaso i chirurgi a sostituirla con la palliativa gastro-enterostomia, nè io penso altrimenti quando l'estensione del tumore, le sue aderenze, la sua trapiantazione e lo stato d'inanizione del paziente son tali da render lungo e laborioso l'atto operativo e non farci sperare lontanamente la possibilità della guarigione radicale. Peraltro credo che ancora non abbiamo quella messe di esperienze cliniche che debba farci assolutamente rigettare ogni tentativo di cura
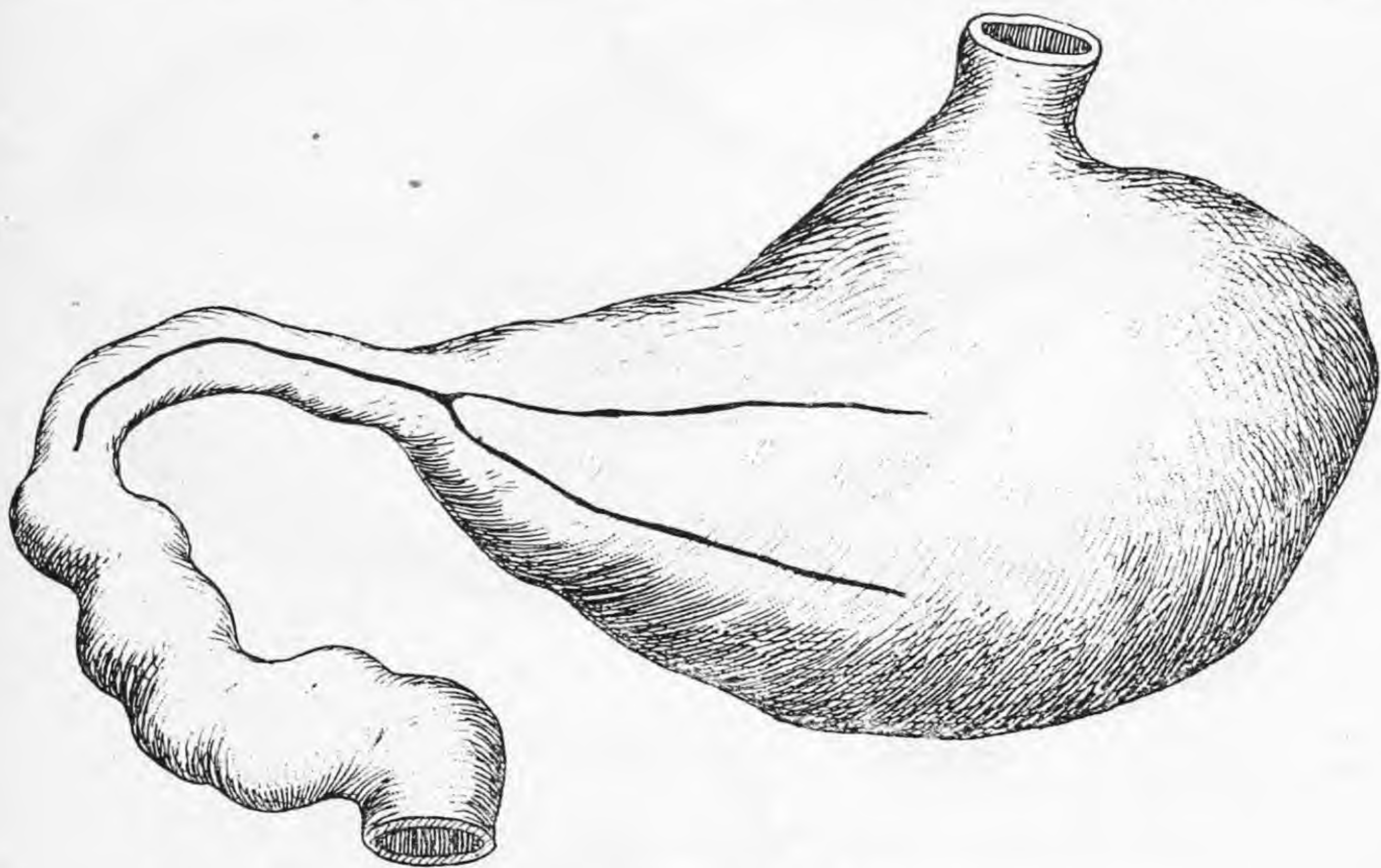
FIGURA LXVI. — *Plastica gastro-duodenale. Modo di condurre le incisioni.*

radicale della stenosi cancerosa. È indiscutibile che siano esagerati i risultati delle ricerche di Streite, tanto più che sono state fatte al tavolo anatomico; ma se non sono operabili con speranza di guarigione radicale il 29 per cento dei casi, come vorrebbe questo autore, si accosta molto al vero l'opinione di Guinard, che circa l'8 per cento sono operabili di resezione del piloro con qualche probabilità di successo radicale. Non dubito che perfezionando le indagini diagnostiche in modo da sorprendere il carcinoma del piloro nello stato iniziale, avremo risultati operativi e di cura radicale almeno simili a quelli che oggi possiamo vantare in altri organi facilmente accessibili all'esame fisico.

La piloroplastica, ideata da Heineke e divulgata da Mikulicz, sostituì completamente la resezione totale o parziale del piloro nei re-

stringimenti fibrosi ed ha dato in vero risultati operativi e curativi sorprendenti. La mortalità del 26.6 per cento che si riscontrò nella prima statistica pubblicata dal Kochler, oggi si è ridotta alla metà e diverrà insignificante selezionando i casi di restringimenti circoscritti al piloro, non complicati di valide aderenze e a processo ulcerativo e flogistico completamente esauriti. L'operazione è poco aggressiva, facile e di corta durata; in ciò appunto sta il segreto del successo.
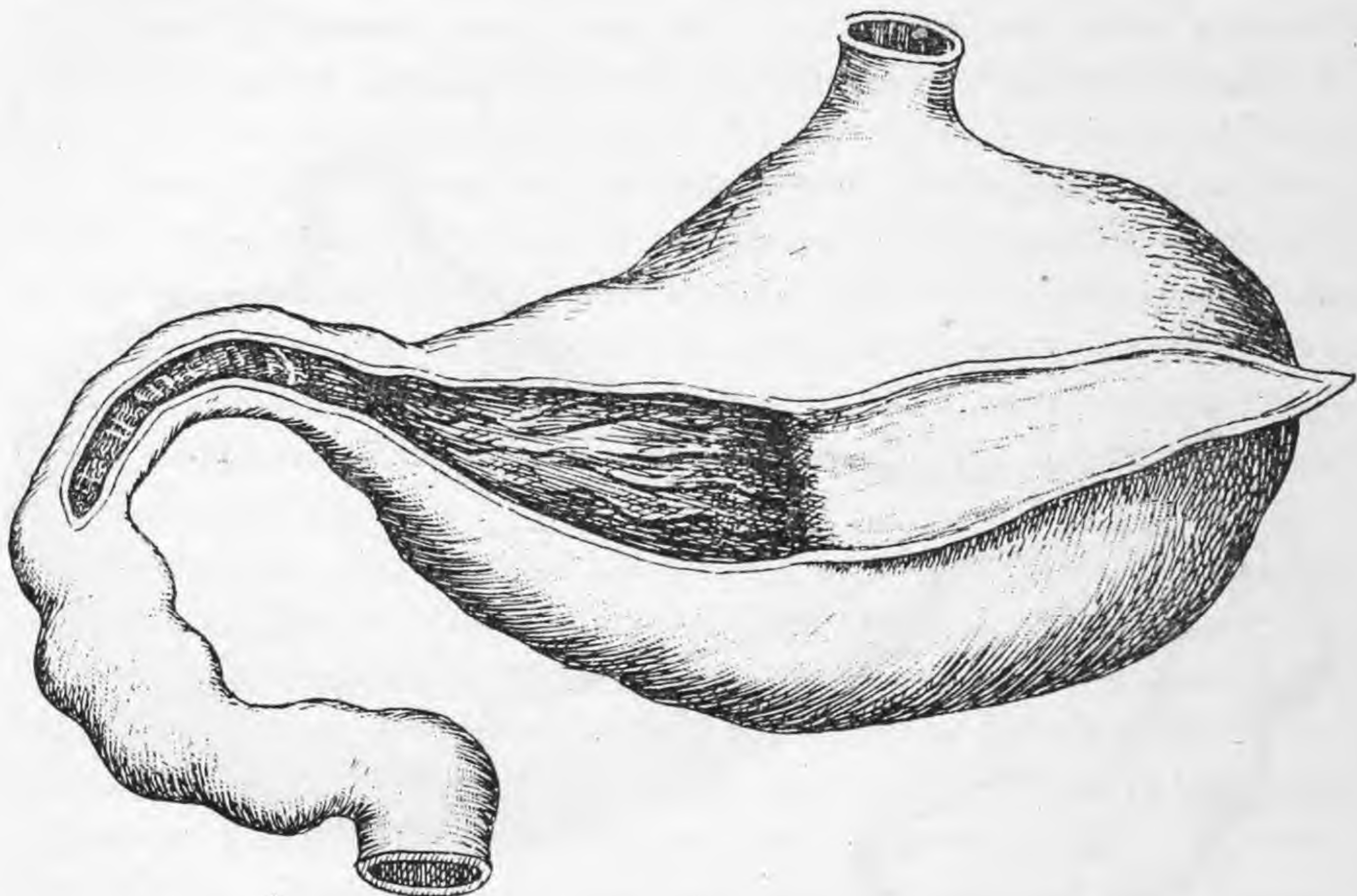
Figura LXVII. — *Sbrigliamento del restringimento e formazione del lembo.*

La plastica gastro-duodenale non è ancora sanzionata dall'esperienza; fu da me eseguita in un caso di validissimo restringimento tubercolare esteso per circa 6 centimetri dal piloro alla prima porzione del duodeno. Dopo di aver fatto il lungo sbrigliamento (Fig. LXVI) mi avvidi della impossibilità di mettere a mutuo contatto gli estremi della incisione, sicchè per un momento pensai di suturare la ferita e di procedere, immediatamente dopo, alla gastro-enterostomia, quando li per li mi venne l'idea di formare un lembo sulla parete anteriore dello stomaco onde frapporlo fra le labbra della ferita gastroduodenale (Fig. LXVII) e ampliare cosi il canale ristretto. Stirato e fissato con un punto di sutura l'estremo libero del lembo all'angolo duodenale della ferita, completai la riunione con due piani di sutura: col primo feci combaciare la muscolare del lembo alla muscolare delle parti ristrette;

col secondo la sierosa alla sierosa, suturando alla Lembert. Completata la riunione, lo stomaco apparve alquanto mutato nella sua forma (Fig. LXVIII) per la trazione che il lembo esercitava su tutta la sua parete anteriore. Il successo operativo e funzionale giustificò il mio procedimento; la giovane, operata in tristissime condizioni generali, dopo 3 mesi acquistò florido aspetto e un peso maggiore di 16 chili, e tuttora, dopo sei anni, gode perfetta salute.
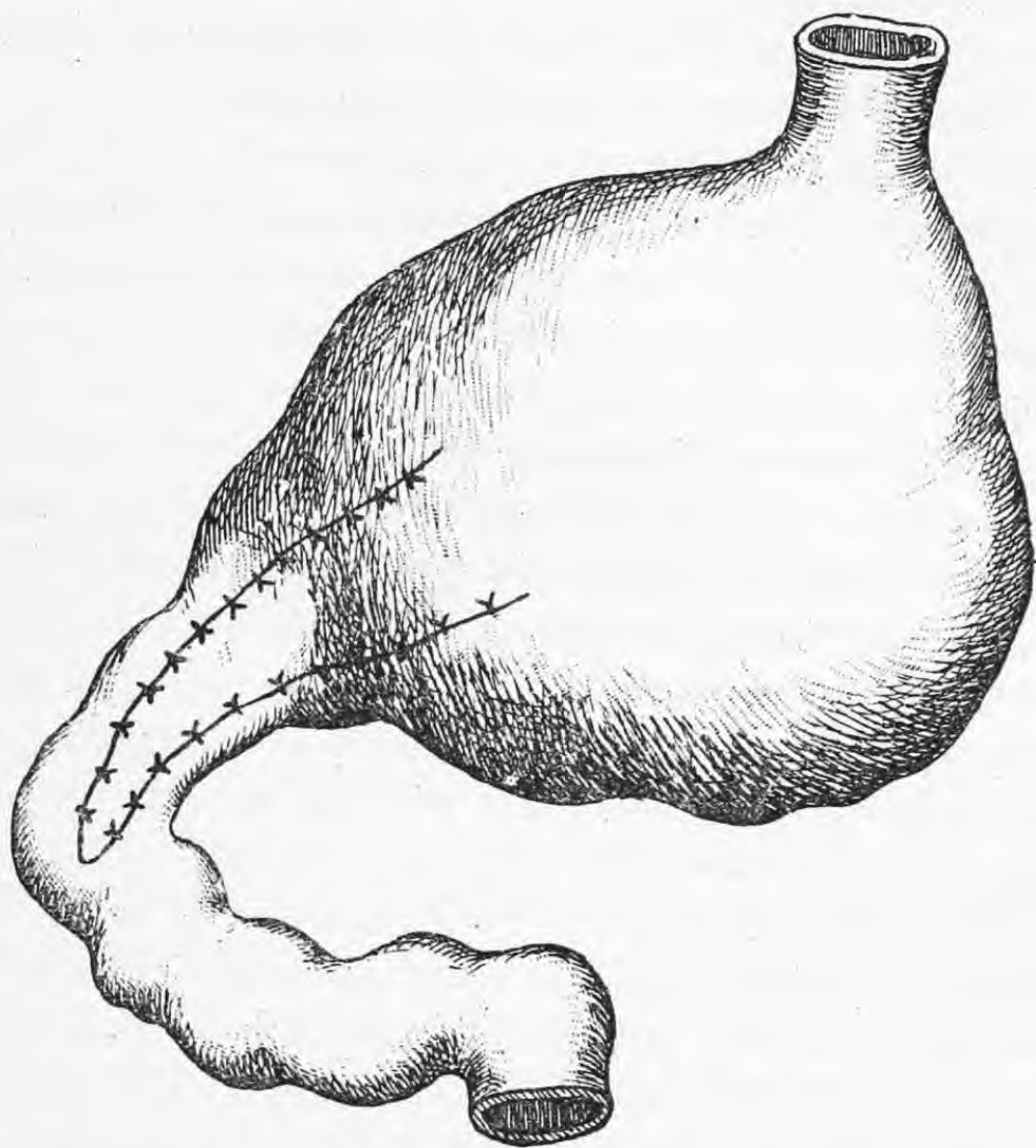
FIGURA LXVIII. — *Sutura del lembo ai margini dell' incisione praticata sul restringimento.*

La *divulsione digitale*, ideata ed eseguita dal Loreta, come la dilatazione strumentale del Richter, non ha avuto molti fautori sebbene nelle sue mani abbia dato ottimi risultati, perchè i restringimenti fibrosi, nei quali soltanto è applicabile, come è naturale in simili tessuti, facilmente recidivano, e perchè occorrendo forte distensione per ottenere lo scopo, sovente succedono notevoli lacerazioni a tutto spessore delle pareti piloriche ristrette. Peraltro dovendo incidere la porzione dello stomaco vicina al piloro per raggiungere e dilatare le parti ristrette, è facile intendere come l'ardita iniziativa, nella chirurgia dello stomaco, del compianto clinico di Bologna, dovesse cedere il

campo alla piloroplastica, la quale rimuove l'ostacolo senza difficoltà, con maggiori successi operativi e con più sicurezza di guarigione radicale.

La *rimozione* di tumori e della cistifellea che comprimono il piloro, occorre raramente, nè ogni volta è impresa facile. Se è possibile la colecistectomia o la enucleazione di un sarcoma delle glandole linfatiche e dell'omento gastro-colico, deve riternersi assai pericolosa, per non dire impossibile, l'asportazione di un tumore maligno del fegato o del pancreas che sia giunto a far valida compressione sul piloro.

Laddove il metodo di cura chirurgico diretto non è applicabile, si ricorrerà al metodo indiretto, il quale sebbene abbia dato buoni risultati e come mezzo di cura palliativo e come mezzo di cura radicale, per me certamente non è da preferirsi in ogni caso di stenosi pilorica. I notevoli insuccessi operativi e le condizioni anatomo-fisiologiche che il metodo indiretto crea alle vie digerenti, lo fanno considerare come un mezzo di ripiego; del resto l'esperienza clinica ancora non ha detto l'ultima parola intorno agl'inconvenienti che si sono riscontrati e che si possono riscontrare per la gastroenterostomia, che è l'unico metodo indiretto già largamente entrato in pratica. Le statistiche al certo non sono ancora molto favorevoli, poichè confrontando quelle dei più reputati operatori, abbiamo che la percentuale di mortalità della gastro-enterostomia e quella della resezione del piloro di poco differiscono.

La *gastro-enterostomia* fu ideata ed eseguita per la prima volta sull'uomo da Wölfler nel 1881. Egli non potendo per aderenze resecare il piloro, sede di epitelioma, prese un'ansa del tenue e la incise, a tutto spessore, longitudinalmente sulla sua parte libera per tre a quattro centimetri, uguale incisione fece sulla parete anteriore dello stomaco in vicinanza della sua grande curvatura, indi con sutura alla Lembert affrontò esattamente le due incisioni, e così rimase in larga comunicazione lo stomaco con l'intestino, sicchè le sofferenze stenotiche cessarono affatto e l'infermo sopravvisse 4 mesi. Billroth ripetè l'operazione con insuccesso, perchè la connessione dell'ansa intestinale allo stomaco accadde in modo che mentre era facile l'accesso della bile nello stomaco per il capo superiore, l'uscita del chimo nel capo inferiore era difficile per una specie di sperone che aveva fatto l'ansa piegata. Questo inconveniente suggerì diverse modificazioni al metodo. Lo stesso Wölfler propose di restringere il capo superiore dell'ansa facendo con punti di sutura una ripiegatura sporgente verso la cavità. Billroth fissò l'ansa più estesamente sullo stomaco e in una direzione che rendesse più facile il passaggio del contenuto gastrico nel capo inferiore.

Per evitare la compressione che l'intestino fissato allo stomaco esercita dinanzi al colon trasverso, rendendovi difficile la circolazione fecale, Courvoisier fece passare l'ansa intestinale attraverso una larga apertura fatta sul mesocolon e sull'epiploon, ma tale processo operativo espone alla cangrena del colon trasverso. Allo scopo di evitare questo grave accidente von Hacker solleva lo stomaco, fa una semplice bottoniera al mesocolon trasverso e senza interessare l'omento, attraverso di quello passa e sutura un'ansa del tenue alla parete posteriore dello stomaco; così si scongiura la possibile compressione e cangrena del colon trasverso, che passa avanti all'ansa anastomotica.

Ritengo che le preoccupazioni, rispetto alla compressione che l'ansa anastomotica nella gastroentorostomia anteriore eserciterebbe sul colon, siano eccessive, mentre nei vari processi di questo metodo vi è più da temere il restringimento cicatriziale della nuova via gastro-intestinale, come mi è accaduto una volta, malgrado che io abbia aperto l'intestino e lo stomaco per quattro buoni centimetri. D'allora in poi, onde evitare tale inconveniente, orlo gli angoli della incisione gastrica e della intestinale con le mucose relative, che fisso con due punti di sutura prima di cominciare la sutura di affrontamento delle sierose.

Malattie del canale intestinale.

Tratteremo le malattie dell'intestino con quella classificazione, più clinica che anatomo-patologica, con la quale abbiamo trattato le malattie dello stomaco, poichè così meglio possiamo riassumere l'ampia materia nelle modeste proporzioni richieste da un manuale. Sul tratto intestinale dal duodeno alla S iliaca tre ordini di manifestazioni cliniche richiedono l'intervento del chirurgo; i sintomi della flogosi ileo-cecale (appendicite e tiflite), quelli dell'occlusione meccanica e funzionale e quelli della stenosi, sia per fatti intrinseci che estrinseci alle pareti del tubo digerente.

Appendicite e tiflite.

Spetta ai clinici il merito di aver dimostrato, in quest'ultimo decennio con gl'interventi chirurgici, che le infiammazioni pericecali circoscritte derivano da processi flogistici ulcerativi del cieco e specialmente della sua appendice, ai quali non raramente segue formazione di ascesso pericecale e peritonite generale da perforazione dell'appendice.

Sull'appendicite, in breve volgere di tempo, sono stati scritti numerosissimi articoli e monografie. Recentemente Sonnenburg, in una importante pubblicazione, trattò l'argomento con ricca messe di osservazioni cliniche e nuove vedute pratiche: pertanto oggi è stato posto in chiaro che i pretesi flemmoni del connettivo retrocecale nella maggior parte dei casi sono peritoniti circoscritte della regione ileocecale, le quali per alcuni chirurghi, specie inglesi e americani, prendono le mosse da una lesione appendicolare, per altri non si può assolutamente escludere che l'affezione peritoneale possa originarsi da lesioni primitive del cieco. In verità non comprendo come possano sconoscersi gli effetti patogenetici anche di un semplice ristagno e addensamento di feci nel cieco, quando in altri punti del colon meno predisposti al ristagno osserviamo, benchè raramente, accidenti infiammatorî analoghi alla tiflite e peritiflite.

Etiologia. — La costipazione, i corpi estranei che possono soffermarsi nel cieco, le ulcere dissenteriche, tifose, tubercolari e cancrenose di questa parte dell'intestino sono le più comuni cause flogistiche delle sue pareti (tifliti), della sierosa che lo riveste (peritiflite) e del connettivo retrocecale (paratiflite). Queste localizzazioni del processo infiammatorio nella gran maggioranza dei casi prendono le mosse dall'appendice vermiforme, la quale per la sua speciale forma anatomica è più predisposta alle infiammazioni per le condizioni patologiche anzidette e soprattutto per l'entrata e il soggiorno in essa di particelle alimentari mal digerite, di corpi estranei e di feci che s'induriscono e perfino si calcificano; talvolta il nucleo di queste concrezioni è formato di un seme di frutto, di un cencio di tessuti indigeriti o di un calcoletto biliare.

Il volume di questa specie di enteroliti appendicolari varia da un seme di canape ad una nocciola. Sopra 265 casi tolti alle osservazioni di Matterstock, Krafft e Fitz ho rilevato che 222 volte il contenuto dell'appendice era rappresentato da un calcolo fecale e 43 volte da un corpo estraneo propriamente detto. Peraltro risultati diametralmente opposti hanno dato le osservazioni di Fenwick: egli su 69 casi ha trovato 14 concrezioni fecali e 55 corpi estranei. Queste concrezioni stercoracee ora si formano nell'appendice per addensamento di feci penetrate in stato liquido e di secreto glandolare, ora vi penetrano dal cieco come i corpi estranei, sotto forma di scibalette, le quali soffermandosi s'ingrandiscono per apposizione di feci liquide e di secreto delle glandole appendicolari.

L'ileo-colite e l'appendicite, qualunque sia la causa determinante, si riscontrano più nell'uomo che nella donna, nella proporzione di 4 a 1. Il maggior numero di casi sono stati osservati fra i 10 e i 25 anni. Alcune razze sembrano più predisposte che altre: così si può spiegare il gran numero di operati per questa affezione in Inghilterra e in America. Il fatto sta forse in relazione alle disposizioni anatomiche e alla funzione della valvola di Gerlach o all'esagerata dimensione dell'appendice. Un esercizio violento o un movimento brusco sovente è la causa occasionale dell'insorgere dei fenomeni.

Stato anatomico e sintomi. — Non raramente i corpi estranei e le feci addensate che si trovano nella cavità dell'appendice, quando sono di piccolo volume, vengono ben tollerati, e forse fisiologicamente accade che dopo un tempo più o meno lungo siano ricacciati nel cieco senza o con passeggeri fastidi; ma se per successiva apposizione di nuovi strati s'ingrossano, la tolleranza cessa e allora cominciano i sintomi dell'appendicite ora sotto forma di attacchi non gravi, che si ripetono per lo più a lunghi intervalli, ora sotto forma di attacco iperacuto, che raggiunge in pochi giorni le sue ultime conseguenze. Se il corpo estraneo o le scibale penetrano forzatamente dal cieco nell'appendice, la muscolare di questa reagisce e si contrae spasmodicamente; pertanto insorgono bruscamente i fenomeni riflessi simili a quelli prodotti dagli strozzamenti interni. La mucosa, eccitata dalla presenza del corpo estraneo, secerne copiosamente, ma il secreto non potendosi eliminare distende fortemente l'appendice, indi si svolge la flogosi nei tessuti delle sue pareti, la quale tosto si diffonde al peritoneo che la riveste, e a quello della regione ileo-cecale. Gli essudati che ne seguono, avvolgono l'appendice e procurando aderenze fra il peritoneo parietale ed il viscerale sequestrano la regione ileo-cecale dalla cavità peritoneale.

In questo periodo, se la tensione del liquido raccolto nella cavità dell'appendice ha la forza di disgregare e di cacciare nel cieco il corpo estraneo, i sintomi cessano, gli essudati si organizzano, ma rimangono le aderenze e sovente la predisposizione alla recidiva, la quale tosto o tardi dà luogo alla perforazione dell'appendice, sia per necrosi parziale da compressione esercitata dal corpo estraneo su i tessuti infiammati, sia per processo ulcerativo che tien dietro alla flogosi determinata dall'attivissima vegetazione dei batteri piogeni e favorita dal diminuito indice di resistenza dei tessuti compressi e distesi.

In ogni modo la perforazione si avvera prima che la parte morta si delimiti e il fondo dell'ulcera arrivi all'ultimo strato delimitante,

perchè la tensione del contenuto lacera il punto divenuto poco resistente per la necrosi o assottigliato dal processo ulcerativo. La perforazione d'ordinario si riscontra all'apice dell'appendice, qualche volta nel suo corpo, qualche altra al suo impianto sul cieco.

La grandezza del forame e la sua forma non sono costanti. Dall'appendice necrosata e disfatta nella quasi totalità si può arrivare ad una apertura capillare. Per lo più è una fenditura ovvero una apertura ovolare o rotonda, a bordi irregolari, dalla quale si prolassa un cercine di mucosa. In alcuni casi, riferiti da Roux, Eichhorst ed altri, la necrosi prende una forma anulare, per cui con la delimitazione dell'anello necrosato l'appendice si distacca e la porzione amputata, se ha contratto aderenze vascolarizzate o porta seco la sua arteriola nutritizia, può continuare a vivere.

Se l'appendice è provvista di mesenterio o è stata sequestrata da abbondanti essudati peritoneali, la perforazione può farsi fra i due foglietti peritoneali e dal lato del connettivo retrocecale: quando mancano queste due condizioni anatomiche, la perforazione si fa nel peritoneo, e tanto più facilmente per quanto più sono precoci la necrosi ed il processo ulcerativo, poichè non vi sono essudati e aderenze in misura tale che possano opporsi al passaggio nel peritoneo del materiale settico che fluisce dal punto perforato.

Il versamento del contenuto appendicolare nel peritoneo accende peritonite generalizzata, la filtrazione di esso nel connettivo e negli essudati peri-ileo-cecali produce ascesso periappendicolare, pericecale, retrocecale e maggiore diffusione della peritonite parziale che aveva sequestrato l'appendice dalla cavità peritoneale. Quando la suppurazione dell'appendice si è propagata negli essudati intorno al cieco e al connettivo retrocecale, si costituiscono raccolte purulente copiose tanto da estendersi in qualche caso dalla fossa iliaca alla doccia lombare, dal cieco alla parete addominale anteriore o alle anse intestinali limitrofe agglutinate fra di loro dagli essudati. Le pareti ascessuali sono più o meno resistenti secondo la maggiore o minore durata del processo. Gli essudati e le aderenze di recente formazione, per difetto del tempo necessario alla organizzazione sono molli e lacerabili, condizione anatomo-patologica che il chirurgo deve tener presente nell'atto operativo, per scongiurare nella manovra la rottura della parete ascessuale dal lato della cavità peritoneale. La marcia di questi ascessi è ora tenue ed ora densa, emana odore fecaloide e sovente, per la perforazione avvenuta, si trova mista a gas, a feci e al corpo estraneo che ha provocato il processo flogistico. La presenza del gas

nel cavo ascessuale non è criterio attendibile di perforazione, perchè tutti gli ascessi pericecali lo contengono col caratteristico odore fecaloide; esso indica soltanto che al processo flogistico ha avuto almeno gran parte il *bacterium coli*.

Le conseguenze anatomiche a cui dà luogo l'appendicite, possono riscontrarsi nella tiflite e peritiflite, sebbene la flogosi primitiva del cieco sia ben più rara di quello che una volta si credeva, poichè è stato anatomicamente e chirurgicamente constatato (Sahli, Talamon, Sonnenburg) che le peritifliti sono una conseguenza delle appendiciti e che le perforazioni e le necrosi parziali del cieco sono secondarie alla flogosi e agli ascessi pericecali. Ciò non ostante, il caso operato e riferito da Sonnenburg e il caso studiato al tavolo anatomico da Mariage, senza dire di altri molti, mettono fuori dubbio la esistenza della tiflite e peritiflite primitiva semplice, perforante, piogenetica e cangrenosa, ma è vero altresì che le ultime tre condizioni anatomo-patologiche, particolarmente la perforazione ulcerativa o da cangrena e la peritonite generale si verificano molto più di rado che per l'appendicite.

Oppolzer a ragione fece osservare come spesso clinicamente e nel linguaggio è stata confusa l'infiammazione del peritoneo pericecale e del connettivo retroperitoneale della fossa iliaca, sicchè per evitare tale confusione egli propose di chiamare la prima peritiflite e la seconda paratiflite.

L'appendicite e la tiflite e peritiflite flemmonose clinicamente spesso si assomigliano; in molti casi però la distinzione è ben marcata anche al letto dello infermo, poichè la tiflite si manifesta d'ordinario con sintomi prodromici che precedono talora di qualche giorno l'inizio della flogosi: questi sono dispepsia, inappetenza, senso di malessere, irregolarità della defecazione e sovente costipazione ostinata. Con l'insorgere del processo infiammatorio, che per solito non acquista caratteri acutissimi, l'infermo prova dolore mite nella fossa iliaca destra, il quale non tarda a irradiarsi a gran parte del ventre. Intanto l'addome comincia a farsi meteorico, si ha nausea, qualche raro conato al vomito, la circolazione intestinale si arresta, il polso si fa frequente, la lingua impaniata; ma la temperatura in queste forme benigne può rimanere normale o quasi e dopo due o tre giorni con copiose scariche alvine, spontanee o procurate, gl'iniziati sintomi cessano, non rimanendo altro che un lieve dolore alla pressione sulla regione cecale. Se il processo morboso persiste, i dolori incalzano e si fanno vivi, si manifestano vomiti biliosi, la costipazione è completa,

il meteorismo considerevole, il polso piccolo e frequente, la temperatura si eleva fino a 39° C. e più.

Il dolore addominale si esacerba sotto la palpazione, singolarmente sulla regione cecale, dove, se il meteorismo non è eccessivo, si palpa un impacco molle elastico, o una massa cilindroide se il cieco ed il colon ascendente contengono feci addensate; in tal caso la percussione suole essere ottusa, per contrario, se il contenuto è di liquidi e di gas la sonorità intestinale è marcatissima, almeno fino a quando non si siano fatti abbondanti gli essudati peritiflitici. Se in questo stadio, capace ancora di *restitutio ad integrum*, la flogosi non si arresta spontaneamente o per appropriate cure, tutti gli accennati sintomi persistono, meno la costipazione, cui subentra la diarrea ovvero questa si alterna con la costipazione, indi col formarsi dei primi focolai di suppurazione, si ha qualche brivido ricorrente, la tumefazione pericecale aumenta, le vene sottocutanee sopra l'arcata crurale si rendono appariscenti, e qualche volta qui si accenna l'edema, si percepisce profonda fluttuazione, la percussione è ottusa; e quando si riscontra sonora, significa presenza di *gas* generato dai colobatteri e in via eccezionale ivi penetrato per avvenuta perforazione del cieco. In questo momento evolutivo la tiflite e peritiflite suppurativa ha tutte le parvenze dell'appendicite con diffusione di processo alla regione ileocecale, tanto più quando si complica a peritonite generalizzata.

L'appendicite assume diverse fisonomie cliniche a seconda che si limita agli essudati e alle aderenze, alla perforazione con peritonite e suppurazioni circoscritte ovvero a perforazione e peritonite iperacuta. L'appendicite, qualunque siano le conseguenze anatomo-patologiche a cui può dar luogo il processo, insorge bruscamente con vivissimo dolore parosistico che dalla fossa iliaca destra si irradia a tutto l'addome, se l'invasione non coincide con la perforazione determinata da un'ulcera latente delle pareti appendicolari. La temperatura in questo primo stadio è di poco elevata, sebbene si manifestino fenomeni sincopali allarmanti, meteorismo e sovente vomito. La pressione esercitata in alto della spina iliaca anteriore superiore, nel mezzo di una linea che corre da questa all'ombellico, risveglia un dolore fisso insopportabile. Se la flogosi non procede, questi sintomi rapidamente si mitigano entro le 48 ore, dopo 4 o 5 giorni cessano affatto e il circolo fecale si ristabilisce, il meteorismo scompare, sicchè allora diviene percettibile un'induramento circoscritto ovoidale o rotondeggiante sopra l'arcata crurale e parallelo al legamento falloppiano, residuo dei prodotti flogistici che attorniano l'appendice e la rendono

aderente al peritoneo parietale. In sopra e in fuori dell'indurimento non raramente si riesce a delimitare con la percussione il cieco e il colon ascendente vuoti.

Questo fortunato esito dell'appendicite è assai meno frequente di quello che si riscontra nella tiflite, mentre la probabilità della recidiva, con periodi più o meno lunghi di perfetto benessere, è molto maggiore in quella che in questa. Agli accennati sintomi dell'appendicite, per solito, sieguono quelli della perforazione, della peritonite localizzata e suppurazione circoscritta. In tal caso i dolori hanno il loro massimo d'intensità in corrispondenza del cieco e sono spesso intermittenti; la infiltrazione flogistica invade la regione cecale, sicchè l'area di ottusità si accresce, e con la palpazione, se il meteorismo non è eccessivo, si percepisce la tumefazione, la quale poco a poco si innalza dalla spina anteriore superiore alla cresta iliaca e si riflette sulla parete addominale corrispondente. Coll'accrescersi degli essudati periappendicolari e peritiflitici, qualche volta i sintomi del primo stadio si mitigano al punto da far credere ad un arresto del morbo, d'ordinario però persistono; la temperatura in ogni caso, preceduta o meno da brividi, s'innalza fino a 39°, 39°. 5. C.

L'infermo ha costipazione ostinata, la lingua umida e ricoperta da una densa patina bianca, perde l'appetito, e le sue forze mano mano si deprimono. La tumefazione intanto va sempre più estrinsecandosi per la fusione dei focolai suppurativi e per la produzione o penetrazione di gas nel cavo ascessuale. L'edema sottocutaneo e la fluttuazione si manifestano quando l'ascesso ha raggiunto grandi proporzioni ed è collocato fra le pareti addominali ed il cieco, mentre quando si svolge fra il cieco e le anse intestinali o nel tessuto connettivo paracecale, nè l'edema nè la fluttuazione sono facilmente rilevabili. La stessa percussione, in questi casi, non può farci riconoscere la presenza dell'ascesso e degli essudati, sia fra le anse intestinali ripiene di gas e aderenti alle pareti dell'addome sulla regione cecale, sia per lo sviluppo di gas generato da colobatteri nella cavità ascessuale, sicchè l'infiltrazione purulenta e la costituzione dell'ascesso, più che dai segni fisici si deducono dalla persistenza, dopo cinque o sei giorni dall'inizio del morbo, dei sintomi generali, dal progressivo estrinsecarsi della tumefazione e dal dolore puntorio che l'infermo avverte in un dato punto per compressione esercitata col polpastrello dell'indice.

L'ascesso abbandonato alle forze della natura si apre la via nell'appendice o nel cieco, o attraverso la parete addominale; ma l'in-

fermo, già esaurito dalle sofferenze pregresse, difficilmente sopravvive alla incompleta evacuazione della marcia e al suo difficile deflusso, da cui derivano spesso setticoemie, pioemie e, nel caso più favorevole, fistole e febbri suppurative inesauribili.

Malgrado il denso e spesso strato intraperitoneale che sequestra la raccolta marciosa dalla cavità peritoneale, più volte è stato osservato il votamento del pus in questa, seguito da peritonite rapidamente mortale. La peritonite iperacuta d'ordinario è la conseguenza della perforazione e comunicazione diretta fra il diverticolo appendicolare e la cavità del peritoneo. I sintomi peritonitici ora si manifestano bruscamente e senza alcun segno prodromico, ora in seguito all'appendicite, che aveva già i caratteri della suppurativa. Avvenuta la perforazione, non appena comincia lo scolo del contenuto dell'appendice, l'individuo, se era apparentemente sano, prova un dolore vivissimo nella fossa iliaca destra e nella regione ombellicale, se era già sofferente di appendicite, d'un tratto sente esacerbarsi e diffondersi i dolori preesistenti; immediatamente dopo, si manifestano nel primo caso, si accentuano, se esistevano, nel secondo, le nausee e il vomito di sostanze ingerite e bilioso. L'addome raggiunge nelle 24 ore il massimo della tensione, il dolore si diffonde a tutto il ventre, la circolazione delle feci e del gas intestinale è completamente intercettata, meno di quelle contenute nel colon discendente e nel retto, che talora vengono scacciate dalla forte pressione intraperitoneale. L'infermo in preda all'ambascia non trova requie; i tratti del suo viso si stirano, le regioni orbitarie si avvallano, il polso si fa piccolo e frequente, la respirazione si accelera, la temperatura in primo tempo s'innalza, la pelle si fa madida di sudore freddo, e senza tregua, o assai fugace, il paziente con singhiozzo ostinato precipita verso la sua fine fra il terzo ed il sesto giorno, in via eccezionale più tardi, di peritonite diffusa. Non raramente la temperatura elevatasi nelle prime 24 ore a 39° e più, ne' giorni successivi talvolta mano mano si abbassa fin sotto il normale.

Diagnosi. — Anzitutto dobbiamo far rilevare, checchè ne dicano gli autori, le grandi difficoltà che s'incontrano nel differenziare clinicamente la tiflite dall'appendicite in alcuni stadi del processo. I segni fisici di localizzazione, la sede del dolore e i sintomi reattivi, in entrambe le affezioni, si rassomigliano, specie nel periodo d'infiltrazione marciosa e dopo la formazione dell'ascesso, ma nel periodo iniziale della flogosi la diagnosi differenziale eccezionalmente può rimanere dubbia.

La tiflite si manifesta d'ordinario negli adulti più o meno sofferenti nelle vie digestive, con fenomeni subacuti, che procedono agli acuti in maniera graduale, per cui il dolore sia spontaneo come alla pressione che dalla regione cecale va al colon ascendente, è sopportabile e la temperatura è quasi normale.

L'appendicite insorge improvvisamente, per lo più nei giovani, con dolore vivissimo, che raggiunge in poche ore il massimo d'intensità in un punto circoscritto in mezzo di una linea che dalla spina anteriore superiore va all'ombellico, seguito da accessi sincopali e da febbre piuttosto elevata. Se l'attacco rappresenta una recidiva, si ha la quasi certezza cho trattasi di appendicite, poichè la recidiva nella tiflite è un fatto straordinario.

Nella tiflite, in principio almeno, la reazione peritoneale suole limitarsi al peritoneo che riveste il cieco. Nell'appendicite, prima ancora che si sviluppi la peritonite generalizzata, si manifesta intenso peritonismo.

La palpazione e la percussione se il meteorismo non è molto pronunziato, ci faranno rilevare il ristagno fecale che spesso accompagna la tiflite e la vacuità del cieco nell'appendicite. Quando i menzionati criteri mancano e troviamo diffusa al cieco la flogosi appendicolare, la diagnosi differenziale fra appendicite e tiflite e peritiflite per lo meno rimarrà dubbia.

Nel periodo in cui la peritiflite è venuta ad esito suppurativo, per assodare se il cieco o l'appendice siano stati il punto di partenza della infiammazione, dobbiamo ricercare i criteri diagnostici principalmente nell'anamnesi, e in specie nella maniera di esordire del processo nelle due sedi; quindi è superfluo ripetere qui quanto abbiamo su riferito. Se l'anamnesi e il decorso del morbo non possono essere nettamente delineati, siamo costretti ad abbandonare ogni tentativo di ricerca della sede primitiva della flogosi, perchè poco o nulla si ricava dall'esame fisico, trovandosi il cieco e l'appendice avvolti da copiosi essudati e la sensibilità e lo stato meteorico del ventre disadatti alle investigazioni manuali; quindi dobbiamo contentarci di indagare con precisione se i prodotti peritiflitici siano o meno in stato di suppurazione, poichè in questo caso il trattamento chirurgico non differisce, qualunque sia stato il punto di partenza della infiammazione.

I sintomi generali e locali della flogosi mantenutisi in istato acuto per oltre sei giorni, fanno già presumere la fusione suppurativa quand'anche la fluttuazione della raccolta marciosa non è percettibile e la percussione è sonora, sia per aderenza di anse intestinali, sia per gas

che si generò o penetrò nel cavo ascessuale. Se poi si percepisce la fluttuazione e possiamo constatare che questo fenomeno è stato preceduto da qualche brivido, maggiore elevazione di temperatura, edema della pelle e dolori puntorî, la diagnosi è accertata.

In generale nella peritiflite da appendicite la suppurazione è più precoce che in quella da tiflite. Sonnenburg fa osservare che quanto più voluminosa è la tumefazione formata dagli essudati, tanto è meno probabile la presenza di una raccolta marciosa. Per contrario, se pochi essudati, posti immediatamente sopra l'arcata crurale, dopo qualche giorno di apparente stazionarietà si accrescono rapidamente di volume, è segno certo di avvenuta suppurazione.

La peritiflite può confondersi con la linfoadenite della fossa iliaca, con la psoite, con l'infiammazione di un testicolo ectopico e con l'infiammazione dell'annesso di destra. In questi casi mancano le cagioni predisponenti alla flogosi intestinale; l'atrio d'infezione e la forma nodulare della linfoadenite; la retrazione della coscia sul bacino, della psoite; la presenza del testicolo nello scroto nella supposta orchite e il risultato positivo del riscontro vaginale nell'annessite. Sono quindi eccezionali i casi che potrebbero far sorgere dubbi intorno a queste diagnosi differenziali.

L'appendicite perforante seguita da peritonite generalizzata iperacuta non offre notevoli difficoltà diagnostiche, poichè non è difficile precisare la cagione della flogosi peritoneale. L'istantaneità con cui insorge il dolore acutissimo, irradiantesi in tutto il ventre, col suo massimo d'intensità sulla regione ileo-cecale, ovvero la lontana o immediata precedenza di fatti flogistici in questa regione, in via eccezionale possono far sorgere il dubbio intorno alla cagione della peritonite, particolarmente se il paziente è un giovane. Ciò non ostante, la peritonite da perforazione qualche volta è stata confusa con la peritonite da occlusione.

Per quanto l'occlusione per invaginazione dell'ultima porzione dell'ileo nel cieco, possa mentirla per la sede dell'acutezza massima del dolore e per la formazione di una tumefazione, essa non esordisce con l'acutezza dei sintomi dell'appendicite. Il dolore acutissimo improvviso irradiantesi di un subito a tutto il ventre è proprio dell'appendicite perforante; in questa il vomito è precoce, per solito bilioso, eccezionalmente fecaloide, mentre nell'occlusione è tardivo e facilmente diviene stercoraceo; così il meteorismo in questa affezione è meno pronto e meno accentuato che nell'appendicite con perforazione, la quale inoltre dal suo inizio si accompagna a febbre, qualche volta preceduta da bri-

vidi, criteri questi importantissimi per la diagnosi differenziale, perchè mancano all'occlusione almeno nel suo esordire, sia pure nella forma più acuta. Tuttavia in pratica si riscontrano casi, sebbene rarissimi, nei quali posare una diagnosi netta della cagione determinante la peritonite è impossibile. Le occlusioni, le ulcere perforanti dello stomaco e del canale intestinale alla loro volta possono produrre peritonite e far nascere il sospetto che sia di origine appendicìtica.

Prognosi. — Nella tiflite e peritiflite la prognosi deve farsi riservata. Vero è che nella maggior parte dei casi il processo, giunto alla produzione di un essudato pericecale più o meno voluminoso, cessa non lasciando altre tracce fuori delle aderenze; ma vi rimane una forte predisposizione alla recidiva, e non è escluso che le aderenze pericecali diano luogo a fenomeni tardivi di occlusione per spostamenti e vizi di posizione che le briglie cicatriziali son capaci di dare alla porzione ileo-cecale del canale digerente.

Quando poi la tiflite e periflite volgono alla suppurazione, la prognosi, più che riservata, diviene grave, sia per il fatto stesso dell'infiltrazione flemmonosa purulenta peri- e paratiflitica, sia per la perforazione cecale e peritoneale cui segue qualche volta.

Se le risorse chirurgiche di cui disponiamo oggi, possono farci scongiurare le conseguenze della suppurazione pericecale circoscritte e della perforazione dell'intestino, l'esito letale della peritonite generalizzata, meno qualche rarissima eccezione, è inevitabile, quanto lo è nella peritonite generalizzata da perforazione dell'appendice.

Nell'appendicite, in genere la prognosi è più grave della tiflite e peritiflite, perchè è più difficile la risoluzione spontanea del processo flogistico, più rapida la suppurazione, molto più frequente la perforazione intraperitoneale, con la quale talora si manifesta l'affezione. Nè l'apparente sosta dopo la prima invasione del morbo, nè la sua reale cessazione devono mutare il giudizio prognostico, poichè non è raro osservare, dopo una calma rassicurante, la ripresa dei fenomeni più acuti, come oramai è a tutti nota la grande frequenza con la quale l'appendicite recidiva, arrivando nei successivi attacchi fino alle sue più gravi conseguenze.

Cura. — Il trattamento della tiflite e peritiflite e dell'appendicite deve essere indicato dall'intensità del processo e dallo stadio evolutivo in cui esso si trova. Se si tratta di forme essudative semplici con sintomi clinici moderati è opportuna la terapia aspettante, perchè a volte

il processo risolve spontaneamente. Riposo a letto, dieta, amministrazione di piccole dosi d'oppio o di morfina, l'applicazione locale di posche ghiacciate o di cataplasmi caldo-umidi, costituiscono tutto il trattamento curativo. Quando le posche fredde son ben tollerate si devono preferire ai cataplasmi caldo-umidi, specie nella peritiflite, perchè, oltre a possedere azione sedativa come il cataplasmo, favoriscono la tonicità della muscolare intestinale, fatto di molta importanza, tenendo conto del facile meteorismo e del ristagno fecale che succedono a queste affezioni. L'uso delle mignatte e dei purganti dovrebbe essere bandito; le prime, di efficacia problematica, sono certamente un mezzo di debolezza dell'organismo, che davvero deve scongiurarsi in simile malattia esauriente; i secondi riescono talora pericolosi nell'appendicite, dacchè eccitando vivi movimenti peristaltici possono determinare la peritonite generalizzata, sia con l'accelerare la perforazione, sia facendo distaccare l'appendice perforata dalle aderenze contratte, che impedivano lo scolo del suo contenuto nel cavo peritoneale. Tuttavia quando si ha la certezza che trattasi di una tiflite stercoracea, il purgante amministrato opportunamente e un generoso enteroclisma potranno farci scongiurare l'occlusione e abortire il processo tiflitico.

Dell'oppio e dei suoi preparati non bisogna abusare; esso è certamente un mezzo inestimabile per sollevare il paziente dalle sofferenze, ma in questi casi ha la perniciosa azione di arrestare l'attività intestinale, già divenuta torpida, e favorire lo sviluppo del meteorismo.

Se la flogosi con questi semplici mezzi risolve, allora occorre provvedere alla possibile recidiva regolando la dietetica e la peristalsi intestinale. Con l'uso di cibi di facile digestione si consigli il moto, i bagni semplici e idroterapici, nonchè un moderato massaggio addominale.

Se il processo flogistico è recidivante, specie nell'appendice, il trattamento chirurgico s'impone. Dopo la prima o la seconda recidiva, nel periodo di benessere è necessario asportare l'appendice per evitare le gravi conseguenze che sopraggiungerebbero nella terza o nella quarta recidiva.

L'operazione, come vedremo appresso, è alquanto delicata, perchè non è sempre facile, in mezzo al tessuto cicatriziale, rintracciare e dissecare l'appendice per legarla alla sua base e reciderla. L'incisione che meglio risponde per raggiungere il cieco e la sua appendice, è certamente quella che è prescritta per allacciare le arterie iliache; la incisione mediana e la parallela al margine esterno del retto addominale destro sono da rigettarsi, perchè fanno la via più lunga e meno comoda per aprire l'ascesso e manovrare sull'appendice, qualunque

sia il posto che essi possano occupare, senza contare il pericolo a cui si espone l'infermo aprendo l'ascesso per via transperitoneale.

Sonnenburg, per evitare la produzione di ernia nella cicatrice consiglia di condurre il taglio curvilineo sulla pelle e sul pannicolo adiposo dopo che un assistente ha stirato questa fortemente verso la linea mediana, per guisa che poi la sua cicatrice si renda aderente alla cresta iliaca e non abbia parallelismo con la cicatrice dei piani sottostanti; ciò che, secondo la sua esperienza, impedisce il sollevamento della cicatrice cutanea e non ha grande importanza quando il sollevamento ernioso avvenisse sottocutaneo per distensione delle cicatrici aponevrotiche e muscolari. Stirata la pelle nel modo anzidetto, si incide insieme alla fascia superficiale, poco più indietro dalla spina iliaca anteriore superiore fino a circa la metà del legamento falloppiano, indi scostandosi indentro e in alto parallelamente alla linea d'incisione cutanea, il taglio interessa dal lato dell'ileo il muscolo grande obliquo, in basso la sua aponevrosi; nel piano sottostante s'incontrano e si dividono egualmente il muscolo piccolo obliquo ed il trasverso per scoprire la fascia trasversale, che in questo punto diviene aderente alla aponevrosi e alla massa carnosa del muscolo trasverso, mentre uno strato adiposo divide la sua superficie interna dalla esterna peritoneale. Incisa la fascia trasversa, si presenta il peritoneo, sempre riconoscibile, benchè inspessito dalla flogosi. Nel traversare i piani muscolari bisogna legare qualche ramo dell'arteria circonflessa iliaca ed una grossa vena. Eccezionalmente occorre interessare la epigastrica, la quale d'ordinario deve segnare il limite inferiore del taglio.

Il peritoneo si scolla con la punta del dito dalla fascia fino alla iliaca esterna, tenendo presente che l'uretere e il funicello spermatico, aderenti al peritoneo, possono essere sollevati dalle produzioni patologiche del fondo del bacino. Attraverso il peritoneo scollato, con la palpazione si sente l'appendice ingrossata e indurita, la quale ora si trova libera sotto il foglietto parietale del peritoneo, ora a questo intimamente connessa dagli essudati organizzati. Su questo punto si apre il peritoneo e in forma ottusa si isola l'appendice dalle sue aderenze fino al suo impianto sul cieco, porgendo la massima attenzione nel distaccarla da eventuali aderenze acquistate con anse intestinali vicine. Talvolta l'appendice si trova incapsulata in guisa che il suo isolamento accade senza aprire la cavità peritoneale; tal'altra questa viene largamente aperta dal lato del colon o dal lato delle anse del tenue aderenti. In ogni modo si procede alla sua amputazione. Si applica una legatura provvisoria sul suo impianto al cieco, poi a un centimetro

dalla legatura si incide circolarmente il peritoneo inspessito che la riveste; questo, a mo' di manichetto, si respinge in alto e si seziona quindi in vicinanza della legatura, la muscolare e la mucosa. Asportata l'appendice, con due o più punti di sutura si chiude il monconcino muscolo-mucoso e su di esso si abbassa il manichetto peritoneale, il quale si sutura con punti alla Lembert, si rimuove il laccio, che fu collocato sul confine cecale per evitare lo scolo di qualche goccia di contenuto dell'appendice, il manichetto, con lo stesso filo che servì a suturarlo, si fissa all'angolo inferiore della ferita del peritoneo parietale (Sonnenburg). Io ritengo che la fissazione del moncone appendicolare fra le labbra della ferita peritoneale sia preferibile al suo affondamento, perchè, se i punti di sutura non tenessero, si abbia lo scolo della fistola stercoracea verso l'esterno, essendo facile intendere a quali gravi conseguenze condurrebbe la caduta del materiale settico nel cavo peritoneale. Si chiudono quindi la ferita peritoneale, i piani muscolari e la pelle. Sonnenburg e Mikulicz consigliano di tamponare il cavo muscolo-cutaneo, perchè i punti di sutura sul moncone dell'appendice amputata facilmente falliscono per le alterazioni che la pregressa flogosi ha prodotto sulla sierosa. Se dopo 4 a 6 giorni, rimossi i tamponi, si scorgessero perfettamente asettici e ben granulanti il fondo e i margini della ferita, per accelerare la guarigione si sutura per ottenere quella che dicesi prima intenzione secondaria.

Se per le profonde alterazioni flogistiche accadute sulle pareti dell'appendice, riuscisse impossibile la formazione del manichetto peritoneale o si constatasse una eccessiva lacerabilità dei tessuti, allora siamo costretti ad asportare l'appendice, amputandola fra due legature, e fissare fra le labbra del peritoneo parietale il moncone cecale di essa, legato nella maniera suindicata. Il tamponamento della ferita muscolocutanea qui non deve mai omettersi, perchè la chiusura di prima intenzione dello sbocco appendicolare del cieco è un fatto non comune; per solito, con la cascata del laccio, residua una fistola stercoracea, che però in un tempo più o meno lungo guarisce per lo strozzamento cicatriziale a cui soggiace il tramite.

L'amputazione dell'appendice complicata a peritiflite suppurativa è operazione ben più ardua della precedente e talvolta impossibile in modo tipico, talchè bisogna contentarsi di asportare l'appendice a frammenti, senza di che la recidiva del processo è inevitabile nella maggior parte dei casi. Si procede all'incisione delle pareti addominali con le stesse norme indicate per l'asportazione dell'appendice colpita da flogosi non suppurativa. Negli stadi più avanzati del processo flo-

gistico si trovano i piani muscolari e talora anche il pannicolo adiposo edematosi e la marcia che si è fatto strada attraverso la fascia trasversa; d'ordinario è sul piano di questa dove s'incontrano le più notevoli alterazioni infiammatorie che accennano alla vicinanza del cavo ascessuale, vale a dire uno stato d'infiltrazione edematosa che fonde in una sola massa la fascia trasversa, la iliaca, il grasso properitoneale e il peritoneo. È raro che dopo la costituzione dell'ascesso si trovino queste parti in condizione relativamente normale. Sbrigliata largamente la aponevrosi, mentre si isola con la punta dell'indice, già si percepisce e talora si rompe la parete dell'ascesso; se ciò non accade, a piccoli tratti di bistori si dividono i tessuti che circoscrivono l'ascesso: dall'apertura fluisce la marcia più o meno densa e fetida, e nello stesso tempo l'operatore dilata con l'indice la breccia e cerca di rendersi conto dell'ampiezza della forma dell'ascesso e della ubicazione dell'appendice, onde poterla immantinente isolare, legare sul cieco e amputare, fissando il moncone nei piani profondi, in corrispondenza dell'angolo inferiore della ferita, ovvero, quando è possibile, il moncone s'introflette nel cieco e vi si mantiene con due o tre punti di sutura alla Lembert, applicati sul corrispondente peritoneo cecale. Compiuta questa manovra, si tampona esattamente in tutti i suoi recessi il cavo ascessuale, dopo di averlo prima e dopo convenientemente disinfettato. Qualche volta se si riscontrano profondi insaccamenti marciosi, non facili a vuotarsi, occorrono in primo o in secondo tempo controaperture e l'applicazione di drenaggi. La fasciatura ed i tamponi si rimoveranno quando si manifesta copiosa transudazione o quando vi è minaccia di elevazione di temperatura; devesi poi rinnovare due e più volte al giorno se non si è potuta legare e asportare completamente l'appendice perforata o se, malgrado la legatura e la sutura, si costituisse la fistola stercoracea, la quale nel periodo di 4 a 5 settimane sarà strozzata e guarita stabilmente dalla neoformazione cicatriziale.

Della cura della peritonite generalizzata da perforazione ci occuperemo trattando delle peritoniti acute e croniche.

Occlusioni intestinali di natura meccanica e funzionale.

Etiologia. — I sintomi di occlusione intestinale sono dovuti alla invaginazione (intussuscezione), alla torsione (volvulo), alla flessione (inginocchiamento) e allo strozzamento dell'intestino, non che alla paralisi o spasmo della sua muscolare, all'arresto di calcoli biliari e fecali nel suo lume o alle compressioni dirette.

L'*invaginazione*, per l'ordinario, è determinata dall'abuso dei purganti e nei bambini dalla enterocolite cronica: sia i primi che la seconda provocano forti contrazioni dell'ultima porzione dell'ileo e la spingono ad affondarsi nel cieco. Leichtenstern fa osservare che circa un ventesimo delle invaginazioni ileo-cecali sono dovute a tumori peduncolati delle pareti cecali. Io ne ho operato un caso nel quale un lipoma peduncolato generatosi nella sottomucosa della valvola di Boyer aveva trascinato il cieco e la porzione inferiore dell'ileo verso la metà del colon trasverso. Il meccanismo della invaginazione in questi casi, più che alla trazione meccanica del tumore si deve riferire all'azione peristaltica espulsiva del cieco e del colon ascendente, la quale spinge il tumore, e questo pel suo peduncolo trae seco la parete intestinale su cui s'impianta. Lo stesso autore dice di aver riscontrato nella letteratura 28 casi nei quali l'invaginazione sarebbe stata prodotta da copiosa alimentazione di sostanze indigeribili. L'affezione in parola è stata altresì attribuita a violenze dirette e indirette, a grandi sforzi muscolari per sollevare pesi da terra, all'uso di bevande fredde e all'azione generale del freddo umido.

Come causa predisponente all'invaginazione sono stati invocati l'età, il sesso e la regione geografica. Certamente l'età è un predisponente di alta importanza, poichè il maggior numero dei casi si riscontrano fra i quattro e i sei mesi della vita estrauterina, indi diminuiscono rapidamente fino al quinto anno e poi la percentuale resta stazionaria fino ai 40 anni; da quest'età in su la diminuzione torna ad accentuarsi. Il sesso maschile fra i bambini dà il maggior contingente, ma non accade lo stesso fra gli adulti.

È dubbio se veramente la regione geografica o la razza spieghino qualche influenza sulla produzione della invaginazione, poichè se in Inghilterra sono stati segnalati maggior numero di casi che altrove, ben si potrebbe riferire alla solerzia che hanno i sanitari di questa nazione nel redigere statistiche.

Il *volvulo* o torsione assiale dell'intestino è cagionato dall'eccessivo allungamento del mesenterio, dalla sua disposizione congenita o acquisita e favorito da accumulo di cibi pesanti e indigeriti, per il quale l'intestino si inginocchia o si torce sull'asse.

La S iliaca è la sede prediletta del volvulo, ma non ne vanno esenti il tenue ed il colon. Quasi tutti i casi di volvulo del tenue accadono nella giovinezza, mentre quelli della S iliaca e del colon si osservano nell'età matura e nella vecchiaia.

Secondo Treves, il sesso maschile è più predisposto a questa affezione; infatti, su 20 casi da lui raccolti, 16 erano uomini.

La *flessione*, o inginocchiamento dell'intestino, d'ordinario è prodotta dalle adesioni di due porzioni di un' ansa o dalle aderenze della sua parte convessa tanto alla parete addominale quanto ad un viscere, sicchè, così immobilizzata, non può più seguire i mutamenti di posizione delle sezioni intestinali limitrofe, e perciò talora accade la flessione nel punto corrispondente all'aderenza.

Lo *strozzamento* può accadere in modi e per cause assai diverse. Perforazioni ed aderenze patologiche dell'omentum e del mesenterio, diverticoli intestinali, aderenti col loro estremo libero al peritoneo parietale o viscerale, e perfino l'appendice vermiforme straordinariamente lunga possono agire da anelli e nodi strozzanti. Io operai una donna di 60 anni, nella quale i sintomi del volvulo erano cagionati da un'ansa del tenue attorcigliata alla testa di un litopedion aderente con essa al bacino e con le membra inferiori al promontorio del sacro. L'inferma aveva sofferto i sintomi di rottura di una gravidanza tubaria 30 anni prima. Lo strozzamento talvolta avviene anche per l'introduzione di un'ansa intestinale nelle estroflessioni fisiologiche del peritoneo: così fu riscontrato nella borsa omentale esistente fra il fegato, stomaco, pancreas e milza, la quale, per mezzo del forame di Winslow, fra il legamento 'epato-duodenale e il duodeno-renale, comunica col sacco peritoneale: così pure fu riscontrato nella fossa digiuno-duodenale e descritto dal Treitz come strozzamento di ernia retroperitoneale.

La *paresi* o *paralisi* parziale dell'intestino per malattie dei centri nervosi o dei singoli tronchi nervosi che lo animano, l'abuso di oppio e talvolta l'embolismo delle vene o arterie meseraiche, possono determinare sintomi di occlusione. La occlusione paralitica, del resto, può imputarsi alla flogosi peritoneale acuta e alla intestinale circoscritta, come, per esempio, un attacco di tiflite e peritiflite, all'iperemia ed edema da strozzamento, che persiste nell'ansa strozzata anche dopo la riduzione, e alla paralisi riflessa da peritonite diffusa.

Lo *spasmo* circoscritto di un'ansa del tenue, di origine nervosa, sebbene raro e transitorio, pure è capace di presentarsi con i fenomeni di completa occlusione, ma il momento etiologico del fatto nervoso è oscuro.

I *calcoli fecali* e quelli biliari voluminosi in alcuni casi si arrestano nell'intestino o per inerzia delle sue pareti o perchè stretti da una contrazione tetanica della muscolare. Operai un'inferma che da sette giorni presentava i sintomi di occlusione, nella quale ho trovato un calcolo di colesterina, della grandezza di un grosso ovo di colomba, stretto dalle pareti intestinali. Evidentemente il grosso calcolo, che

aveva potuto traversare le vie biliari dilatandole, eccitò lo spasmo tetanico circoscritto dell'intestino, per cui questo appariva anemico nello strozzamento anulare fattosi attorno al calcolo.

La *compressione* esercitata dai grossi tumori addominali estrinseci al canale intestinale, specie quelli del mesenterio, dell'utero, delle ovaia, del rene, ecc. non raramente provocano sintomi di occlusione gravi.

Stato anatomico e sintomi. — La flessione, la torsione, lo spasmo e la paralisi parziale dell'intestino dopo la morte sovente non lasciano tracce della loro esistenza altro che nelle aderenze pregresse, o in uno stato iperemico con qualche lieve essudato in corrispondenza del punto in cui l'intestino aveva preso una forma o una posizione anormale. La esistenza di queste condizioni anatomiche però è stata rilevata, in quest'ultimi tempi, in modo indiscutibile negl'infermi durante la vita, perchè le occlusioni comunemente sono state sottoposte ad un trattamento chirurgico. La stessa invaginazione potrebbe sfuggire alle indagini sul tavolo anatomico, poichè se non è profonda o aderente, dopo la morte l'intestino potrebbe svaginarsi rimanendo alquanto iperemico e ricoperto da qualche lieve essudato. Per l'ordinario l'invaginazione tosto o tardi dà luogo ad alterazioni più o meno profonde della sezione dell'intestino invaginato e non lascia integro l'invaginante. Nel primo periodo, e in alcuni casi anco in un periodo avanzato, non si osservano altre alterazioni che il mutamento di forma, qualche lieve aderenza e la riduzione del calibro dell'intestino invaginato senza gravi disturbi funzionali. Il seguente caso clinico, da me osservato e operato, può dare la più completa idea di questa specie d'invaginazione cronica senza notevoli lesioni anatomiche.

Mariano Cardarelli, di anni 40, campagnolo, fu accolto nella mia Clinica il 28 gennaio 1896.

Nulla degno di nota dal lato ereditario, ascendente e collaterale. L'infermo ha sempre goduto ottima salute sino al 6 dello stesso mese. In tal giorno, senza ragioni apprezzabili, fu colto da leggieri dolori addominali diffusi. Alla palpazione il dolore si affermava con maggiore intensità in un punto situato poco a destra e sotto la cicatrice ombelicale. I dolori accennati avevano il carattere colico; non erano continui, ma si presentavano indipendentemente dalla digestione. Nella notte sparivano quasi del tutto. Questi fenomeni andarono accentuandosi durante il mese. Si presentò una leggiera costipazione, accompagnata da poliuria (2 litri circa, soltanto la notte). Un sanitario consultato gli ordinò un purgante, senza alcun vantaggio. I dolori assunsero carattere puntorio. Finalmente fu constatata la presenza di un tumore piuttosto voluminoso nella cavità addominale. La stipsi andò

scomparendo, ma l'infermo cominciò negli ultimi giorni a perdere l'appetito. Ogni altra funzione si è manteuta sempre normale.

Esame obbiettivo. — Nulla si nota all'ispezione delle sezioni addominali e nulla alla palpazione superficiale. Alla palpazione profonda della regione ombelicale si avverte la presenza di una tumefazione a limiti poco distinti, del volume approssimativo di un limone, ovoidale, disposta trasversalmente, a superficie liscia, di consistenza elastica, poco spostabile lateralmente, passibile invece di movimenti piuttosto ampi nel senso verticale durante le escursioni respiratorie del diaframma. I limiti apparenti sono, tanto a destra che a sinistra, circa a tre dita dalla linea mediana. In alto è poco limitabile. In basso sembra giungere a livello dell'ombelico o poco al disopra di esso. La palpazione è dolorosa se viene esercitata un po' rudemente. Il dolore è localizzato immediatamente al disopra dell'ombelico. Abbracciando colle due mani tutta la tumefazione, si ha l'impressione di una pulsazione evidentemente trasmessa dall'aorta addominale. La palpazione si fa meglio mettendo l'infermo sul fianco, avvicinando le coscie all'addome e piegando il tronco, ma è sempre poco netta e non dà caratteri più precisi.

Percussione. — La percussione sulla regione occupata dal tumore dà suono timpanico profondamenle ridotto.

L'area gastrica si mantiene nei limiti normali. Sotto la grande curvatura si sente, verso la linea mediana, il timpanismo colico normale per circa cm. 1 ½. Quindi si passa al suono timpanico ridotto già notato sull'àmbito della tumefazione.

Il fegato e la milza alla percussione si presentano nei limiti normali.

Facendo ingerire all'infermo le polveri del *Frerichs*, tutta la regione epigastrica si rigonfia fin sopra l'ombelico e alla percussione il margine inferiore si riporta a circa 3 cm. al disopra della cicatrice ombelicale: così l'area di ottusità relativa al tumore è coperta completamente dal timpanismo stomacale. Palpando profondamente per sentire il tumore, questo sembra leggermente abbassato verso la cicatrice ombelicale.

Rigonfiando il colon collo stesso mezzo, mercè una sonda introdotta nel retto molto in alto, e seguendo colla percussione tutto il decorso dell'organo, questo si trova occupare perfettamente la posizione fisiologica. La palpazione del tumore, a colon disteso, è molto meno distinta; ma il sito da esso occupato rimane lo stesso.

L'esame della digestione gastrica la dimostra avvenire normalmente: l'infermo, per altro, rifiuta la carne, che trova poco digeribile. L'esame delle altre funzioni dello stomaco rivelano un certo ritardo nella motilità.

L'esame delle urine è negativo per ogni componente anormale. Una piccola traccia di zucchero, riscontrata ad un primo esame, non fu in seguito più constatata.

Esame generale. — L'infermo è di costituzione scheletrica regolare. Masse muscolari ben sviluppate. Pannicolo adiposo scarso. Colorito e aspetto generale buono. Organi toracici normali. Durante i pochi giorni di degenza in clinica precedenti l'atto operativo, si è constatato che la digestione si effettua pressochè normalmente: l'infermo rifiuta soltanto la carne e il vino, che gli producono conati al vomito.

La defecazione è normale sotto ogni rapporto. Nelle materie fecali l'esame chimico e microscopico più volte ripetuto è stato assolutamente negativo.

Nessuna traccia di sifilide; nessun ingorgo glandolare; mai febbre.

Tre giorni prima dell'operazione, i dolori addominali si sono accentuati.

Atto operativo. — L'11 febbraio si procede alla laparotomia, previa narcosi morfio-cloroformica. Incisione condotta da 5 centimetri sopra l'ombelico a 2 centimetri sotto di esso. Aperta la cavità peritoneale ed introdottavi la mano si sente il colon trasverso ingrossato e, attraverso le sue pareti, si palpa una massa molle elastica, grande come un limone, che ne occupa la cavità. Si incide il colon trasverso sulla parete anteriore, per circa 8 centimetri di estensione. Si estrae tosto un tumore poliposo, ricoperto di mucosa intestinale, che si continua per un peduncolo con un tratto d'intestino invaginato nel colon stesso. Verso l'estremo libero del polipo la mucosa è ulcerata, in parte necrotica. Verso l'impianto del tumore si notano altre due ulcerazioni più ampie, rotondeggianti, a margini sfrangiati.

Si asporta il tumore dal suo impianto nella sottomucosa e si sutura la mucosa divisa. Quindi si comincia a svolgere l'intestino invaginato, che si trova aderente in varii punti.

La sierosa, alquanto sfibrata nei punti di aderenza, si sutura con punti alla Lembert. Indi si sutura a due piani la ferita del colon trasverso; si affonda l'intestino e si sutura a tre piani la parete addominale.

Decorso normale. L'infermo il giorno seguente comincia a nutrirsi con cibi liquidi. Leggera elevazione termica in 3ª giornata (38° C.).

Il 17 (7ª giornata) non avendo l'infermo ancora avute scariche alvine dopo la operazione, gli viene somministrato solfato di soda a piccole dosi ripetute di 5 gr. l'una. Nella giornata due scariche, senza disturbi di sorta.

Il 21 si tolgono i punti di sutura. Guarigione per prima. Il giorno seguente, l'infermo comincia a mangiare anche cibi solidi, che sopporta benissimo.

Il 25 si alza. Il 1° marzo lascia la clinica perfettamente guarito.

Il tumore era un *lipoma sottomucoso* del cieco ed aveva trasportato questa porzione dell'intestino fin nel colon trasverso trascinando seco il tenue e invaginando il colon ascendente.

Questi peraltro sono casi eccezionali; alla invaginazione per lo più in forma acuta succedono l'infiammazione e lo strozzamento dell'intestino. Fra le superficie sierose addossate si stabiliscono aderenze. La porzione invaginata, che vista in sezione costituisce il cilindro interno e medio, diviene tumida, iperemica, ecchimotica. Qualche volta l'orlo della parete riflessa dell'intestino invaginante funziona da anello costrittore, donde ulcerazioni e cangrena più o meno estesa delle parti invaginate. L'intestino invaginante, specie nelle vicinanze della sua parete introflessa, s'infiamma, si necrosa e talora si perfora largamente. Dalla perforazione quindi può far ernia nella cavità peritoneale la parte invaginata. Le perforazioni ulcerative semplici sono più frequenti negli ultimi stadi dell'invaginazione cronica sia per la compressione che esercita l'ansa invaginata e tumida, sia per l'azione del mesocolon e rispettivamente del mesenterio, i quali facendo trazione sopra i cilindri invaginati fanno sì che questi esercitino mag-

giore pressione localizzata sulle pareti dell'intestino invaginante, e perciò ha luogo la formazione di ulcere da decubito. Questa specie di ulcere si riscontrano sulla parte riflessa dell'intestino invaginante, entro i confini dell'anello di strozzamento, sicchè quando si ha perforazione, lo spandimento di raro arriva nella cavità peritoneale; ma se per effetto dell'accumulo di feci interrotte nel loro corso l'ulcerazione accade nell'intestino invaginato in corrispondenza dell'anello strozzante, lo spandimento si fa nella cavità peritoneale seguito da peritonite mortale nella proporzione del 20 a 25 %.

Lo strozzamento dell'anello in qualche caso è così grave da produrre cangrena totale del pezzo di intestino invaginato e della porzione riflessa dell'intestino invaginante; infrattanto la sierosa del primo aderisce saldamente alla sierosa del secondo in corrispondenza dell'anello, per cui le parti necrosate in un periodo di 20-30 giorni si delimitano e vengono espulse per le vie naturali; così si ha la guarigione spontanea e la ricostituzione della continuità dell'intestino.

I pericoli che implicano la cangrena e l'eliminazione dell'intestino invaginato, sono la lacerazione delle non salde aderenze e lo spandimento nel peritoneo del contenuto intestinale, non che la stenosi dell'intestino per la robusta cicatrice che si costituisce in corrispondenza dell'anello o la produzione di un enterite cronica, che prende le mosse da un processo ulcerativo il quale si stabilisce nella linea di demarcazione del pezzo cangrenato.

L'occlusione, sia determinata dall'arresto di corpi estranei, da compressioni, da invaginazione, da flessione o da torsione dell'intestino, sia espressione di spasmo o paralisi di una sezione più o meno ristretta di questo, si manifesta presso a poco col medesimo quadro sintomatologico; per l'ordinario in forma acutissima, qualche volta in forma cronica. Nel primo caso, ora senza prodromi ora con vaghi disturbi digestivi precursori, cominciano i fenomeni dell'occlusione con dolore vivo lacerante in un punto circoscritto dell'addome, a cui tosto succedono nausee e vomito di materie alimentari; più tardi il vomito diviene bilioso e poi fecaloide. L'infermo si fa pallido in viso, i tratti si stirano e si atteggiano a dolore, il naso si affila, gli occhi si affondano nel cavo orbitale. La temperatura del corpo si abbassa, il polso diviene piccolo e frequente, la circolazione delle feccie e dei gas si arresta, o tutto al più si hanno uno o due scariche del materiale sottostante all'ostacolo. Il ventre all'esordire dell'accidente qualche volta è retratto, ma entro le 24 ore si fa tumido meteorico. Mano mano i sintomi di depressione si accentuano in uno stato di

angoscia e di ansia respiratoria indescrivibile. Il corpo si copre di sudore freddo, la voce si vela, al vomito subentra il singhiozzo ostinato, indi, con l'abbassamento progressivo della temperatura e il polso filiforme frequentissimo e appena percettibile, il paziente cessa di vivere conservando fino agli ultimi momenti quasi integra l'intelligenza.

Non è a credersi peraltro che in ogni caso di occlusione debba riscontrarsi questo spaventevole quadro clinico. In alcuni casi, dopo i primi accidenti si manifesta un periodo, sebbene non lungo, di relativa quiete: i vomiti si calmano e il dolore diminuisce; però a questo stato di relativo benessere fa contrasto la frequenza del polso e del respiro, la depressione generale e l'assoluto arresto della circolazione fecale. In altri i vomiti son rari oppure si sospendono per un tempo più o meno lungo, ma non cessano i sintomi minacciosi del polso e della circolazione fecale, quantunque non accompagnati da gravi sintomi di depressione. In altri ancora, specie nelle forme d'invaginazione cronica, tutti i fenomeni si riducono a disturbi digestivi, stitichezza o diarrea abituale, qualche raro conato al vomito e tollerabili dolori colici. Il polso, la respirazione, la temperatura e lo stato generale si mantengono quasi normali, sicchè assumono la forma clinica delle stenosi intestinali organiche nel loro primo periodo.

Nelle occlusioni intestinali acute abbandonate alle forze naturali la morte per solito avviene fra il sesto e l'ottavo giorno per esaurimento, paralisi cardiaca e congestione polmonare; qualche volta entro le 48 ore per fenomeni nervosi riflessi di straordinaria intensità; qualche altra volta per peritonite iperacuta o subacuta da perforazione.

È raro che l'intestino invaginato si svagini spontaneamente, mentre la flessione, la torsione e, più ancora, lo spasmo e la paresi possono ridursi al normale senza intervento medico o chirurgico.

Diagnosi. — Dopo quanto abbiamo detto intorno alle indicate occlusioni, sembra che la diagnosi non dovrebbe riuscire difficile, almeno nelle forme a decorso acuto, ma purtroppo la maggior parte dei criteri diagnostici sono comuni a parecchie affezioni addominali. La peritonite acuta semplice e da perforazione, l'appendicite, la tiflite, la peritiflite e le ernie complicate, volta a volta possono presentarsi con fenomeni imponenti di occlusione intestinale acuta.

La peritonite acuta, singolarmente quella da perforazione, sovente ha messo in imbarazzo diagnostico il chirurgo, perchè il suo quadro clinico talora corrisponde a quello della occlusione. Il dolore addominale localizzato nel momento in cui accade la perforazione dello

stomaco o dell'intestino, la nausea, il vomito, la costipazione, il meteorismo, la depressione generale, il polso piccolo e frequente, il singhiozzo, ecc., sono sintomi simili a quelli che si manifestano nelle occlusioni, perciò la diagnosi differenziale riposa su criteri troppo vaghi; infatti numerosi sono i casi pubblicati nei quali fu diagnosticata la peritonite laddove esisteva l'occlusione, e viceversa.

Henrot ritiene che il brivido iniziale indichi l'esordire della peritonite, senza riflettere che in quella da perforazione il vivissimo dolore potrebbe mascherare il brivido; a ogni modo quando questo criterio potrà constatarsi con sicurezza, è prezioso.

L'elevazione della temperatura è quasi un fatto costante nell'inizio della peritonite, quindi diventa un buon criterio di diagnosi differenrenziale. Se però noi siamo chiamati in uno stadio avanzato di questo processo e la misurazione della temperatura non fu fatta, tale criterio diagnostico può mancare, poichè anche nella peritonite a corso inoltrato la temperatura si abbassa come nell'occlusione.

Il meteorismo potrebbe divenire un buon criterio di diagnosi differenziale quando si trovasse localizzato ad una gran sezione sola del tubo digerente, essendo ben noto che il meteorismo generalizzato è proprio della peritonite. Se poi si potrà constatare l'esistenza del timpanismo, la diagnosi di peritonite da perforazione sorge evidente.

Questi ed altri criteri di minore importanza, anzi di nessun valore, sono stati invocati per distinguere l'occlusione dalle peritoniti acute; ciò non ostante, possiamo affermare che molte volte riesce impossibile il differenziare l'occlusione da peritonite dall'occlusione meccanica.

Dubbi diagnostici possono sorgere pure trovandoci in presenza di una appendicite o di una tiflite e peritiflite anche non perforate. Se dall'anamnesi risulta che più volte il paziente aveva sofferto attacchi dolorosi che risolvettero spontaneamente dopo qualche ora o per l'azione di un clistere, sorge il sospetto che invece di occlusione possa trattarsi di flogosi del cieco e della sua appendice. Il sospetto diviene certezza quando si rileva che la sede del maggior dolore procede dalla fossa iliaca al fianco destro, che il vomito diviene eccezionalmente fecaloide e che le sofferenze generali e il collasso non sono così pronunziati come nelle occlusioni acute.

Infine tutte le volte che ci si presenta un individuo con sintomi di occlusione bisogna investigare nell'anamnesi ed esaminare tutte le regioni che sogliono essere sede di ernia, per non cadere nel grave errore di diagnosticare un'occlusione là dove si tratta di un'ernia strozzata o semplicemente intasata.

Ammessa la diagnosi di occlusione acuta, sarebbe utile stabilirne la sede. Indicano con la massima probabilità la sede della occlusione il dolore localizzato spontaneo, che si esacerba sotto la pressione; la tumefazione limitata, che talora si percepisce prima che si manifesti il meteorismo; la irregolare tumefazione generale del ventre per l'ineguale ripartizione del gas intestinale, rimanendo vuota, o quasi, tutta la sezione dell'intestino sottoposta all'ostacolo. Bisogna osservare del resto che quando le occlusioni sono molto basse nei colon, il meteorisma clinicamente appare generale.

La maggiore o minore frequenza del vomito e la qualità delle materie vomitate sono state pure studiate dal punto di vista della localizzazione: così, il vomito precocissimo di sostanze che non hanno acquistato tutti i caratteri del materiale fecaloide, farebbe supporre l'ostacolo nel digiuno; il vomito precoce frequente e fecaloide significherebbe ostacolo nell'ultima porzione del tenue: e infine il vomito raro manifestatosi tardivamente indicherebbe l'ostacolo nell'intestino crasso. Inoltre è stato affermato che l'occlusione del tenue dà i sintomi locali e generali più intensi e minacciosi.

Malgrado tutto, non sono rari i casi nei quali resta dubbia la sede dell'ostacolo prima che la laparotomia ce la faccia scoprire direttamente.

Ben più difficile che indicare la sede dell'ostacolo è determinare la sua natura. I dati di frequenza ci dicono che l'invaginazione si riscontra per lo più nei fanciulli sotto i 5 anni e che per essa è prezioso criterio diagnostico la tumefazione cilindrica prodotta dalle sezioni intestinali invaginate; purtroppo però, il meteorismo, che succede presto, la sottrae alla palpazione e quindi, oltre all'età, criteri di un certo valore sono il vomito, che raramente diviene fecale, e la costipazione, non sempre completa. I sofferenti d'invaginazione qualche volta hanno scariche diarroiche sanguinolente, specie quando cominciano ad eliminarsi brandelli o sezioni d'intestino cangrenato. Un segno sicuro d'invaginazione ci dà il riscontro rettale quando l'intestino invaginato scende fino nella cavità del retto, onde spesso vi è anche un molestissimo tenesmo.

Il volvulo o torsione dell'intestino si osserva negli adulti, predilige la S iliaca, non ha sintomi che lo caratterizzano se togli il dolore vivo, a principio intermittente, poi continuo, che si esacerba per la pressione esercitata sulla fossa iliaca sinistra. Si potrà inoltre constatare l'inizio del meteorismo a sinistra e la tumefazione dell'ansa fissa profondamente. Il vomito nel volvulo è tardivo, la costipazione invincibile; vi può essere tenesmo, mentre il retto è perfettamente vuoto.

La flessione o inginocchiamento, l'incuneamento di calcoli biliari e fecali, gli strozzamenti, lo spasmo e la dilatazione paretica si riscontrano nell'intestino tenue, e si manifestano, salvo insignificanti modalità, con un quadro sintomatico comune, vale a dire dolori colici, vomito gastrico, bilioso e stercoraceo, meteorismo e iperestesia addominale, collasso e per solito abbassamento della temperatura, polso piccolo e frequente, respiro accelerato ansante e superficiale. Le urine divengono scarse, albuminose e talvolta cessano affatto (anuria); tosto vi si complica la peritonite settica per cangrena e perforazione dell'intestino o per semplice passaggio di germi patogeni attraverso le pareti intestinali.

Le occlusioni per tumori estrinseci dell'intestino raramente si manifestano in forma acuta. Essi per dar sintomi di occlusione devono raggiungere grande volume, e perciò divenire facilmente accessibili all'esame obbiettivo.

Prognosi. — Le occlusioni acute, eccettuate le spasmodiche, fanno la prognosi gravissima. La maggior parte dei pazienti entro il giro di una settimana, raramente più tardi e soltanto nella invaginazione cronica, muoiono per esaurimento, dovuto all'intensità dei fenomeni riflessi o per peritonite da perforazione ovvero per tossicoemia da cangrena. La invaginazione acuta però qualche volta può guarire spontaneamente sia perchè l'intestino, per forza dei suoi movimenti peristaltici si svagina, sia perchè l'intestino invaginato si cangrena e si elimina per le vie naturali ristabilendosi la continuità delle vie digerenti per salde cicatrici costituitesi all'anello di strozzamento. Leichtenstern ha trovato su 149 casi di cangrena dell'intestino invaginato 88 guarigioni, mentre nelle altre forme di occlusioni intestinali si avrebbe appena il 15 per cento di guarigione dietro la produzione di ascessi stercoracei.

La laparotomia in avvenire migliorerà certamente la prognosi di queste affezioni a patto che non si intervenga troppo tardi, come oggi generalmente è costume. Il segreto dei grandi successi in chirurgia consiste appunto nell'operare precocemente, vuoi per sorprendere il morbo nel suo inizio, vuoi per avere nell'operando una proporzionata resistenza organica all'attacco che deve subire.

Cura. — La maggior parte dei chirurgi opina che a diagnosi dubbia di occlusione non si debba ricorrere al trattamento chirurgico almeno fino a quando il trattamento medico non siasi mostrato inefficace.

Nè io dissento da questo modo di vedere, a condizione che l'esito in guarigione, per le cure mediche, non si faccia attendere tanto che basti a sciupare il tempo utile perchè l'intervento possa darci la maggior probabilità del successo, altrimenti io preferirei di schierarmi fra coloro che a ogni fondato sospetto di occlusione ricorrono alla laparatomia esplorativa, convinto che questo atto operativo non aggrava di molto lo stato del paziente, mentre potrà salvare parecchi di quelli che l'intervento tardivo non strapperebbe alla morte.

I fautori del trattamento medico si basano sui risultati statistici, i quali darebbero, nei casi di occlusioni acute, secondo Goltdammer, il 25 per cento di guarigioni, e nei casi acuti e cronici, secondo Schonborn, il 50 per cento. Ammesso pure che queste statistiche siano esatte, secondo me le cure mediche non hanno davvero di che lodarsi, poichè se la laparotomia non ha dato risultati migliori, se ne incolpi il tardivo intervento, il quale trova il paziente esaurito e lesioni consecutive alla occlusione, per se sole mortali, sicchè non è da sorprendersi se si ha una mortalità operativa dell'80 per cento (statistica di Œttingen) o di 69.9 per cento (statistica di Curtis).

Gli enteroclismi, l'insufflazione di aria, di gas, di fumo di tabacco, le correnti indotte sono stati vantati come mezzi curativi delle occlusioni acute. I purganti, tanto usati dai vecchi chirurgi, sono assolutamente da bandire, poichè eccitando l'intestino e non potendo vincere l'ostacolo, aggravano i sintomi e aumentano le sofferenze, perciò accelerano l'esaurimento delle forze dell'infermo. Forse, come diremo appresso, potranno riuscire utili nelle forme di occlusione per cause estrinseche. Devono altresì essere bandite dalla pratica chirurgica in questi casi le punture capillari degl'intestini per svuotare il gas, perchè non raggiungono lo scopo ed espongono al pericolo di una infezione peritoneale.

L'elettrizzazione retto-spinale e la retto-addominale potranno riuscire efficaci nelle occlusioni determinate da paresi o paralisi transitorie parziali dell'intestino. In tutte le altre forme di occlusioni acute la cura medica deve proporsi di lenire il dolore, di moderare gli attivissimi movimenti peristaltici, di diminuire il meteorismo e di sostenere le forze dell'infermo. A queste indicazioni non si può altrimenti provvedere che con l'amministrazione dell'oppio e dei suoi preparati e con qualche applicazione elettrica. Un centigrammo di polvere di oppio ogni ora fino a 15 o 20 nelle 24 ore, mitigano le sofferenze e attenuano gli esaurienti disturbi nervosi riflessi, onde specialmente la forma dell'occlusione spasmodica può cessare. Non bisogna però fare troppo a fidanza coll'apparente miglioramento prodotto da questo

ipnotico, e perdere il tempo utile all'intervento. Quando il polso tende sempre a farsi piccolo e frequente, la respirazione accelerata e superficiale, e la temperatura si mantiene bassa e cominciano ad alterarsi i tratti del viso, si abbandoni l'oppio e si proceda immediatamente alla laparotomia.

Nelle occlusioni iperacute i momenti sono preziosi e perciò escludono ogni trattamento che non sia il chirurgico immediato.

Aperto il ventre, con le note regole, il chirurgo va alla ricerca dell'ostacolo in primo portando la mano nei punti che sogliono essere sede della invaginazione o della torsione, vale a dire la regione cecale del crasso e la S iliaca: indi, se in questi non rinviene l'ostacolo, passa in rassegna tutte le anse del tenue e il tragitto dei colon. Se il cieco è disteso, è segno certo che l'occlusione trovasi nei colon; quindi dilatando, se occorre, la incisione addominale, con la mano si siegue il decorso di questi fino ad incontrare la sezione afflosciata, che corrisponde alla porzione sottostante alla sede dell'ostacolo.

Se il cieco è vuoto si va alla ricerca dell'ultima porzione del tenue, e da questo punto si rimonta seguendo le sue anse afflosciate, fintanto che non si sia incontrato l'ostacolo. Siccome il tenue afflosciato si trova per lo più respinto dal meteorismo nel piccolo bacino, è difficile seguirlo col semplice tatto; pertanto si riuscirà meglio allo scopo tirando dolcemente nel campo operatorio le anse vuote e, senza permettere la fuoriuscita del pacchetto disteso, le parti già tirate si ricacciano nel ventre tenendo ferma la presa su quella porzione che deve essere successivamente estratta, e così mano mano procedendo si arriva alle anse che, per l'ostacolo della circolazione intestinale, si trovano distese. Questo processo operativo, se ha il vantaggio d'impedire il prolasso del pacchetto intestinale, che poi con molta difficoltà si lascia ridurre, ha il grandissimo inconveniente di far lunga e penosa la ricerca dell'ostacolo, con quanto danno per l'organismo del malato già esaurito dalla sofferenza è facile a comprendersi.

Kümmel, onde espletare con la massima rapidità possibile l'operazione, ha aperto il ventre dalla appendice xifoide al pube; così, immediatamente tutto il pacco intestinale salta fuori dalla cavità del ventre, sicchè il punto occluso si sopre in un batter d'occhio.

S'incolpa al processo del Kümmel la difficoltà della riduzione del pacco intestinale e, per il suo raffreddamento, il collasso mortale che ne può seguire. A queste gravi obbiezioni si può rispondere: primo, che la lunga durata dell'operazione con la piccola apertura del ventre non è meno temibile, rispetto al collasso, del raffreddamento, il quale

del resto si può scongiurare operando in ambienti caldi e coprendo i visceri fuoriusciti con larghe salviette di garza bagnate di acqua calda sterilizzata; secondo, che nelle piccole aperture dell'addome, per le lunghe manovre inevitabili per andare alla ricerca del punto occluso, non sempre si riesce ad impedire la fuoruscita delle anse intestinali distese. In quanto riguarda la difficoltà della riduzione, il Kümmel stesso ha provveduto con un mezzo semplicissimo ed efficace; esso consiste nell'avvolgere il pacco intestinale in una salvietta sterilizzata i cui orli s'impegnano e si tengono fissi all'interno della ferita, così la salvietta si è trasformata in una specie di sacco contenente le anse intestinali, aperto verso la cavità del ventre, nel quale poi dolcemente si respinge insieme al contenuto; indi si passa alla sutura della ferita e a misura che questa si viene restringendo, si estrae la salvietta tirandola gradualmente per uno dei suoi angoli. Se questo ingegnoso espediente di riduzione riuscisse inefficace, per non maltrattare oltre il necessario l'intestino con forzate compressioni, si procurerà di vuotare il gas che esso contiene con punture capillari, e meglio con trequarti da idrocele, applicando poi sulla puntura un punto alla Lembert (Le Dentu). Col tre quarti si ha più pronta l'evacuazione del gas, e per il punto di sutura la lesione che esso produce riesce assai meno nociva della puntura capillare multipla abbandonata a sè stessa.

Mikulicz, Madelung, Terrier ed altri alle punture capillari col trequarti preferiscono l'incisione di una delle anse distese; la ferita dopo il vuotamento si chiude con punti di sutura alla Lembert. A quanto pare, tale maniera di vuotare gl'intestini distesi e perciò irriducibili ha dato i migliori risultati.

L'azione che deve spiegare il chirurgo sul punto occluso, varia a seconda della specie dell'ostacolo. Quando si ha da fare con una invaginazione, con dolce trazione si cercherà di tirar fuori il capo invaginato respingendo in senso contrario con l'indice ed il pollice della mano sinistra l'anello dell'intestino invaginante.

Ashurst, nel caso di svaginazione difficile, consiglia di incidere l'intestino invaginante a proporzionata distanza dall'anello e col dito indice di scacciare direttamente l'intestino invaginato, coadiuvando così la trazione che la mano destra fa su di esso al di fuori dell'anello. Questa doppia manovra infatti agevolerà lo svaginamento; l'incisione allora potrebbe servire alla doppia indicazione, cioè di afflosciare gli intestini eccessivamente distesi e irriducibili e di aprire la via all'indice per respingere direttamente l'intestino invaginato. Appena ridotto lo spostamento, la ferita intestinale si sutura nella maniera anzidetta.

Se invece di una invaginazione si riscontrerà una torsione, una flessione o uno strozzamento dell'intestino, si ridurrà l'ansa nella sua posizione e direzione fisiologica. Se mai l'inginocchiamento fosse favorito da qualche aderenza, è necessario sbrigliarla o lacerarla perchè non si rinnovi ilfenomeno.
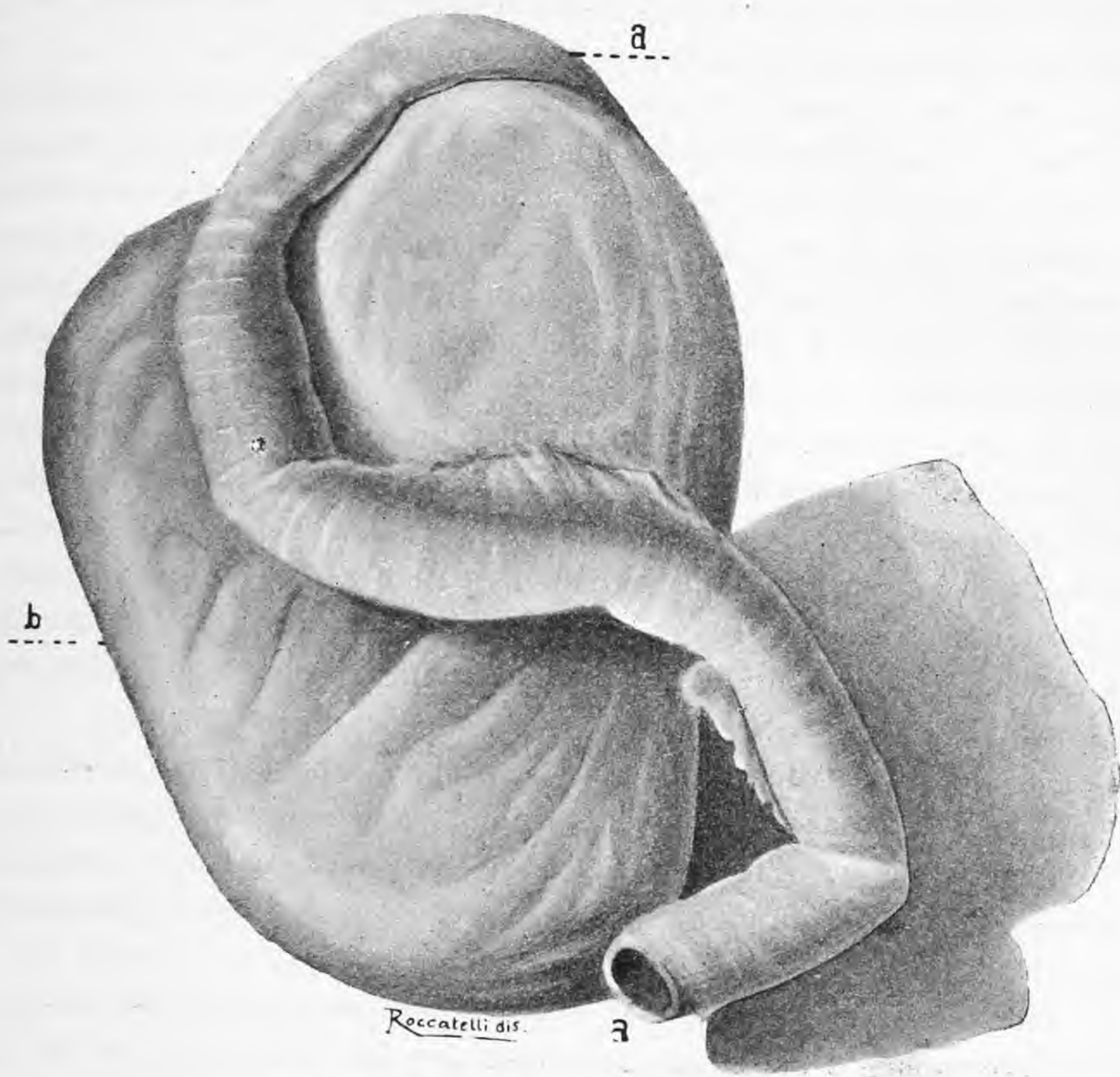
FIGURA LXIX. — *Fibro-sarcoma del mesenterio.*
a a, tratto intestinale; *b*, neoplasma.

Allorquando si trova che i calcoli fecali e biliari sono la causa della occlusione, si estraggono previa proporzionata incisione longitudinale dell'intestino, seguita da sutura alla Lembert.

Se l'ostacolo è rappresentato dalla compressione che un tumore esercita su di un'ansa intestinale, il chirurgo si limiterà possibilmente all'asportazione del tumore. È inevitabile la resezione del tratto intestinale compresso quando il tumore ha contratto salde e profonde aderenze e quando la sua rimozione richiede l'escisione di mesenterio. In questa condizione di cose mi trovai io nell'operare un grosso fibro-

sarcoma del mesenterio, che aveva dato luogo a sintomi di occlusione (Fig. LXIX).

Il tumore occupava un ventaglio mesenteriale che dal lato dell'intestino misurava circa 35 centimetri. La sua necessaria asportazione col tumore avrebbe portata inevitabile cangrena della relativa porzione del tenue, perciò mi credei autorizzato a resecare l'intestino per una lunghezza corrispondente alla demolizione del mesenterio.

La occlusione spasmodica, persistendo dopo l'apertura del ventre, se limitata, si combatte con l'incisione longitudinale dell'anello di costrizione e la sutura trasversale, come si pratica per la piloro-plastica, se estesa ad una intiera ansa si incide la parete dell'intestino disteso sul confine dell'ansa spasmotizzata e con l'indice o con il lungo dilatatore del Loreta si procede gradualmente allo sfiancamento della sezione ristretta.

In un caso nel quale io riscontrai un punto del tenue spasmotizzato per circa 4 centimetri, in guisa che aveva la parvenza di uno stringimento congenito anemico, eseguii la dilatazione mantenendo la parte ristretta nella mia sinistra e invaginando a dito di guanto con l'indice della destra la parete dell'intestino afflosciato sottostante. La parte spasmotizzata, non senza valida resistenza, cedette e il successo fu completo.

Più arduo a risolvere deve esere il problema operativo quando si è in presenza di una occlusione paralitica sia di origine nervosa centrale che periferica. L'indicazione forse sarà data dal caso speciale se meglio convenga l'ano artificiale o la resezione del tratto paralizzato.

Se complicata all'occlusione si riscontri in atto peritonite ovvero questa erroneamente sia stata scambiata per una occlusione, si farà, dopo di aver provveduto nel primo caso alla occlusione, un copioso lavaggio dei visceri e del cavo peritoneale con una soluzione fisiologica di cloruro di sodio in acqua sterilizzata alla temperatura di 37° C., e quindi si chiuderà la ferita addominale collocando al suo angolo inferiore un drenaggio che va a pescare nell'escavazione del Douglas.

Stenosi intestinali.

Etiologia. — I difetti di sviluppo congeniti, i neoplasmi epiteliali, le flogosi acute e le croniche della mucosa intestinale e del peritoneo viscerale sono le cause ordinarie delle stenosi intestinali.

Le stenosi congenite dovute a difettoso o anormale sviluppo del-

l'intestino sono un fatto ovvio, come diremo, nel retto e nella S iliaca, ma raro a riscontrarsi nel tenue, rarissimo nei colon.

Fra i neoplasmi, soltanto il carcinoma suole produrre veri restringimenti intestinali, poichè i sarcomi, anche quando hanno invaso tutta la circonferenza dell'intestino, ampliano più che restringano il suo lume; lo stesso fanno i fibromi e i lipomi della mucosa e della sottomucosa, i quali sono quasi sempre peduncolati e penduli nel lume del canale digerente. Questi però talora danno sintomi di occlusione, sia per la sproporzionata grandezza a cui possono arrivare, sia perchè facilmente determinano invaginazione.

Escluso il retto, che secondo Leichtenstern dà almeno l'80 per cento dei cancri dell'intestino, per ordine di frequenza sono maggiormente predisposti al restringimento canceroso gli angoli colici, il tenue e in ultimo il cieco. Il cancro del duodeno è rarissimo e suole esordire in corrispondenza della papilla del Vater.

Le flogosi acute ulcerative, le quali guariscono con formazioni di cicatrici stenosanti, sono la dissenteria. che ha la sua principale localizzazione nel crasso; il tifo addominale con necrosi e ulcerazioni delle placche del Peyer; le peritoniti acute, che con l'organizzazione degli essudati possono imbrigliare e strozzare una o più anse intestinali, e talvolta connettere in una sola massa tutto il pacchetto intestinale.

Le flogosi croniche, più che le acute, sono cagioni di restringimenti intestinali. Fra esse va notata anzitutto la tubercolosi, la quale ordinariamente ha sede nel cieco. Su dieci casi di restringimenti tubercolari da me operati, nove volte li ho trovati localizzati nel cieco, una volta in parecchie anse del tenue.

Non raramente le ulcere sifilitiche e qualche volta l'actinomicosi sono state cagione di restringimento intestinale.

Il restringimento consecutivo ad ulcera trofica o perforante, per quanto io so, fuori del piloro, è stato segnalato unicamente nel duodeno.

Incuneamento di corpi estranei nell'intestino e vaste ustioni della pelle, in alcuni casi, danno luogo a notevoli ulcerazioni intestinali, la cui cicatrizzazione cagiona stenosi.

Le peritoniti croniche circoscritte nelle anse intestinali e nell'omento delle ernie inveterate e voluminose possono produrre strozzamenti cicatriziali. Similmente può svilupparsi una peritonite circoscritta con la formazione di un anello fibroso su quella parte di un'ansa intestinale che soggiacque allo strozzamento nel collaretto di un sacco erniario.

Stato anatomico e sintomi. — Qualunque sia la cagione della stenosi intestinale, anatomicamente osserviamo la dilatazione dell'intestino e l'ipertrofia delle sue pareti nel tratto che sta immediatamente sopra al restringimento; l'afflosciamento, la riduzione di diametro e l'atrofia di tutta quella parte del canale intestinale sottostante. La maggior flessuosità e lo spostamento del tratto dilatato dell'intestino fanno supporre che alla ipertrofia eccentrica si associ l'allungamento. La parte dell'intestino soprastante al restringimento contiene poche masse fecali o fecaloidi liquide e grande quantità di gas. Se il restringimento ha sede nell'ultima porzione del colon e non è validissimo, le feci addensate lo attraversano a piccole porzioni, le quali avviandosi verso il retto si arrotondano e poi vengono espulse assumendo le forme di sterco di capra.

Nei restringimenti del colon le masse fecali stagnanti provocano catarro cronico e ulcerazioni (Fig. LXX) che talora giungono a perforare l'intestino, e ne derivano peritoniti, flogosi suppurative e formazioni di fistole stercoracee.

Le condizioni anatomo-patologiche del restringimento variano secondo la natura del processo morboso che lo ha prodotto.

Nei difetti di sviluppo congenito dalla stenosi si può arrivare fino a completa atresia. D'ordinario si riscontrano nella S iliaca e nella ultima porzione del colon insieme all'atresia dell'ano e del retto; in simili casi tutto questo tratto dell'intestino si trova sostituito da un cordone fibroso duro. La stenosi delle altre sezioni del canale intestinale è rara, accade per estesa adesione della mucosa della doccia intestinale primitiva, quindi spesso è multipla e di diverso grado.

Completa atresia è stata osservata alla regione pilorica del duodeno, e sul tenue sostituzione di un cordone o di un nastro fibroso ad anse intestinali. La chiusura del lume intestinale per la produzione di una specie di membrana, riscontrata qualche volta, è di difficile spiegazione: forse è il risultato della dilatazione dell'intestino non seguita in quel punto dove esiste una lineare aderenza in senso trasversale.

I restringimenti cancerosi dell'intestino per lo più formano tumori circoscritti, a superficie ora tubercolare, ora papillare ed ora villosa. In un tempo relativamente lungo i neoplasmi epiteliali infiltrano, inspessiscono e induriscono la parete intestinale, perciò mano mano riducono il lume dell'intestino, lo restringono in alto grado e la infiltrazione si estende in tutta la circonferenza.

La forma più comune del cancro dell'intestino è l'adeno-epitelioma, nel quale gli epiteli cilindrici si aggruppano in guisa che ricordano

la produzione di glandole mucipare; tuttavia non sono rari gli epiteliomi semplici, i fibrosi e i gelatinosi.
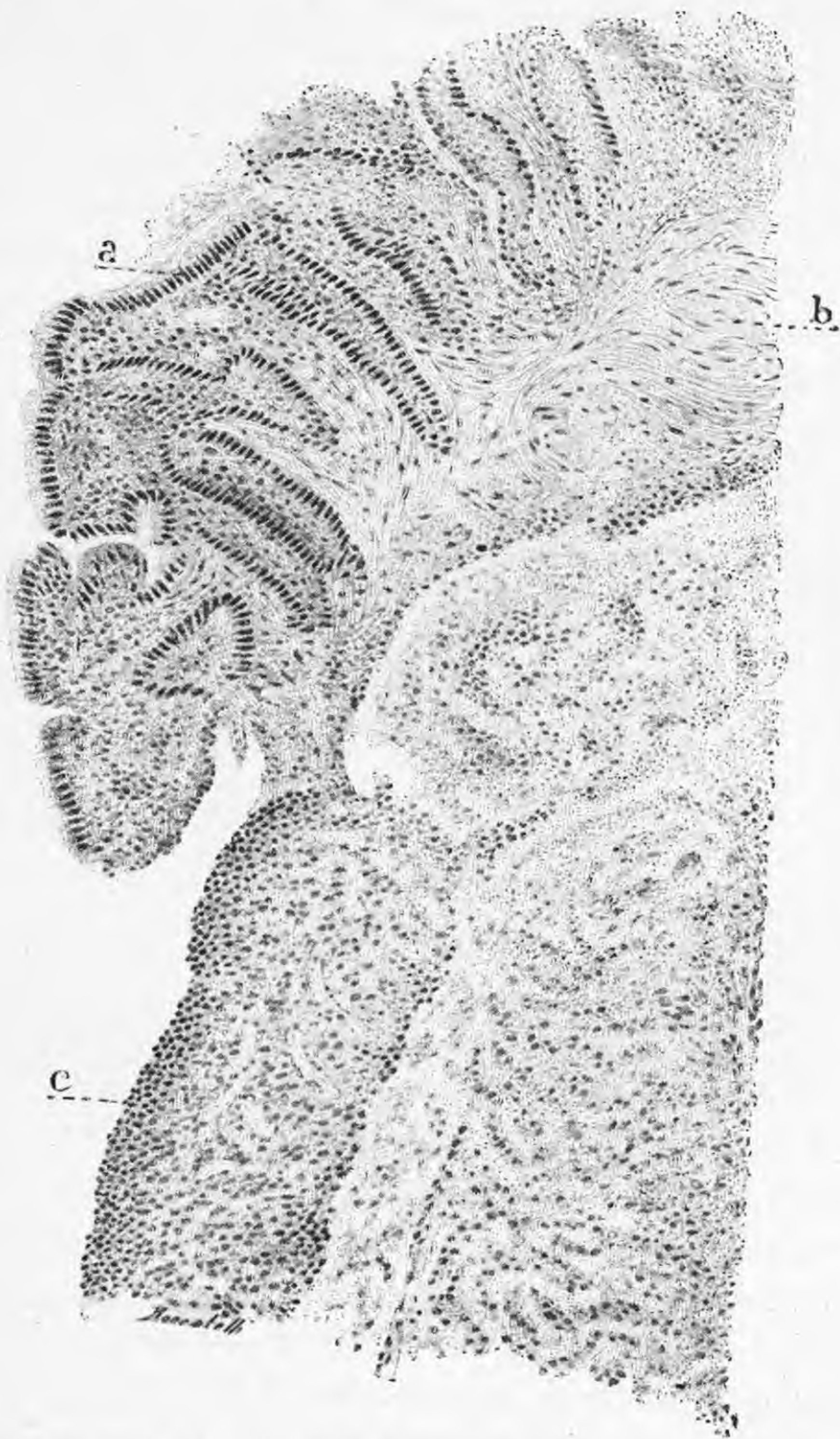
FIGURA LXX. — *Sezione di un'ulcera semplice soprastante a un restringimento cicatriziale del colon ascendente.*

a, *b*, parete del colon con infiltrazione nucleare; *c*, fondo dell'ulcera.

Sopraggiunta la ulcerazione, il che accade precocemente nell'intestino più che altrove, l'ulcera a nappo assume per l'ordinario caratteri necrobiotici, mentre i margini si mantengono indurati ed efflorescenti. Se questi alla loro volta sono colpiti dalla necrobiosi, il fondo dell'ulcera si fa piano, perciò il tumore, che aveva stenosato l'intestino, per così dire, si canalizza, onde i sintomi stenotici migliorano.

Quando l'infiltrazione epiteliale si avvicina al peritoneo, questo reagisce e produce essudati che organizzandosi lo rendono aderente al peritoneo parietale o a quello dei visceri vicini, nei quali può addentrarsi il fondo dell'ulcera, sicchè spesso accade la perforazione e la comunicazione fra le due anse aderenti.

I restringimenti per dissenteria pregressa si manifestano quando l'infiammazione distruttiva della mucosa fu rilevante e profonda: il processo di riparazione in questo caso dà una estesa e robusta cicatrice, la quale indurisce e raggrinza le pareti intestinali.

Le ulcerazioni tifose possono condurre alle medesime conseguenze se il processo ulcerativo delle placche del Peyer in qualche punto si estende e devasta in più di due terzi la mucosa della circonfenza dell'intestino.

I restringimenti di origine sifilitica nel colon e nel tenue sono rarissimi; essi derivano dalla cicatrizzazione di gomme ulcerate che interessano per solito gran parte della mucosa della circonferenza intestinale, specie nei bambini affetti da sifilide ereditaria. Le cicatrici sogliono avere forma raggiata.

La tubercolosi dell'intestino che si manifesta con sintomi stenotici, è quasi sempre primitiva e localizzata nel cieco, nel colon ascendente e nel retto. La secondaria è a focolai multipli nel tenue e nel colon; rimane allo stato ulcerativo, perchè l'affezione primitiva nel polmone o in altri visceri uccide il paziente prima che cure opportune possano far iniziare la loro guarigione.

L'inizio è insidioso; spesso gl'infermi, non curanti di qualche disturbo digestivo che soffrono da mesi ed anni, cercano il consiglio medico quando cominciano a manifestarsi i sintomi stenotici e la presenza di un tumore.

Evidentemente l'infezione tubercolare primitiva dell'intestino fa lunghe soste; esordisce nell'apparecchio linfatico della mucosa e quindi alternandosi le ulcerazioni, la cicatrizzazione e la necrosi caseosa finisce, dopo un lungo periodo, che può durare uno o più anni, con la produzione di un tumore a superficie interna ulcerata ed esterna lobata e nodulare, composta di tessuto fibroso, focolai caseosi, tubercoli miliari giovani e avanzi della parete intestinale, che clinicamente e macroscopicamente simula un neoplasma propriamente detto. La figura LXXI è tolta da una tumefazione tubercolosa del cieco, la quale, dopo 7 anni dall'inizio del processo, aveva raggiunto la grandezza di un grosso limone; essa sostituiva completamente la sezione ileo-cecale dell'intestino, tanto che la comunicazione fra l'ultima porzione del tenue ed il

colon si manteneva per due tramiti ulcerosi del diametro di poco più che due millimetri ciascuno. Operai l'inferma in uno stato di completo esaurimento; ciò non ostante, il successo superò l'aspettativa: sono dodici anni e la donna vive ancora in florida salute.

La flogosi peritoneale circoscritta derivante sia da strozzamento sul collaretto di un sacco erniario, sia da processi ulcerativi intestinali con diffusione al peritoneo corrispondente, può generare copiosi essudati intorno all'ansa intestinale, i quali venendo poi sostituiti da tessuto fibroso neoformato a guisa di anello, la strozzano.
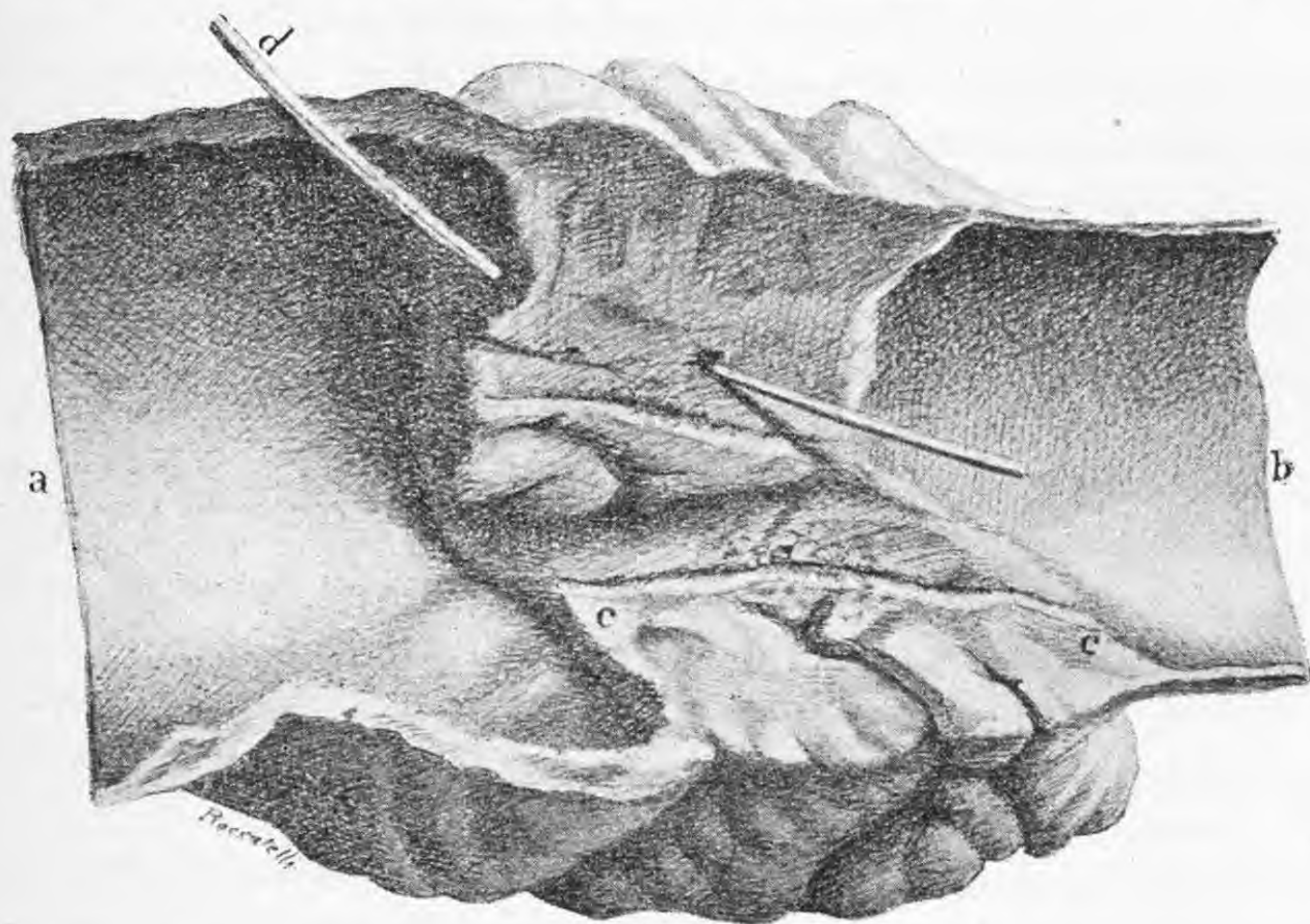
FIGURA LXXI. — *Tumefazione tubercolare della regione ileo-cecale.*
a, ileo; *b*, colon ascendente; *c c*, tramite di comunicazione sezionato longitudinalmente; *d*, specillo introdotto in un secondo tramite.

Qualunque sia la natura del restringimento organico, i disturbi funzionali sono sempre gli stessi. Le differenze consistono soltanto nella maggiore o minore rapidità con la quale procedono e fanno deperire l'organismo, e nella contemporanea o consecutiva comparsa di un tumore addominale, che non raggiunge mai grandi proporzioni.

L'incipiente diminuzione del diametro del lume intestinale è segnalata da vaghe sofferenze digestive, che sogliono essere attribuite a stati catarrali cronici primitivi o a relitti di enterite acuta, di tifo addominale, ecc. È raro che la stenosi, benchè non molto marcata, si annunzi con i sintomi di occlusione acuta per l'arresto di una massa

fecale, di sostanze indigerite o di un gomitolo di ascaridi. Per altro in simili casi l'occlusione non si presenta con quei caratteri di estrema gravità che sono propri delle occlusioni acute.

Alla costipazione e flatulenza che durano per più giorni, siegue una copiosa scarica di masse fecali liquide e semiliquide miste a muco, ovvero, se il restringimento risiede nel colon discendente, di feci nastriformi, filiformi e a pallottoline dure, sia isolate che cementate da feci molli e muco. Se la stenosi è prodotta da un epitelioma, le scariche spesso sono diarroiche, sanguinolente e accompagnate da tenesmo. Dopo la evacuazione gl'infermi si sentono molto migliorati. A misura che il restringimento va sempre più accentuandosi, si prolunga il periodo della costipazione, il ventre mano mano diviene meteorico e in fine le scariche alvine non si possono ottenere che per mezzo di purgativi, mentre i gas di quando in quando si fanno strada, perciò il meteorismo nei restringimenti è lento e tardivo, ma può raggiungere grandi proporzioni quando la stenosi giace nel colon.

Il dolore nell'esordire della stenosi è mite; anzi, più che dolore, è un indolenzimento addominale diffuso intermittente. A poco a poco diviene molestissimo e prende forma di colica, singolarmente qualche ora dopo il pasto, nel momento cioè che il contenuto intestinale, spinto da spasmodica contrazione peristaltica, deve filtrare attraverso il restringimento.

Il vomito nelle stenosi è raro, ma fecaloide se l'incuneamento di una scibala o di un frammento di cibi non digeriti determina l'occlusione acuta.

Lo stato generale dei sofferenti di stenosi è variamente influenzato a seconda la natura del tessuto che forma l'ostacolo e la rapidità con cui esso si costituisce.

Il carcinoma talvolta, prima ancora di dare segni di stenosi, si annuncia con un dimagramento generale e un mutamento di colorito della pelle non proporzionati ai lievi disturbi digestivi accusati dal paziente, e conduce alle più gravi conseguenze della stenosi non raramente in pochi mesi, nel qual tempo se non si è sviluppato notevole meteorismo, il più delle volte si percepisce il tumore di grandezza variabile da una noce ad una mela, a superficie irregolare, dolente alla pressione e mobile se ha sede nel tenue e su gli angoli colici.

Il restringimento determinato da processo tubercolare, in principio più che dimagrare anemizza l'individuo e procede con lentezza, sicchè il deperimento nutritivo negli stati avanzati, più che alla natura del morbo, quando si mantiene localizzato, si deve alle alterazioni funzionali dell'intestino.

Le stenosi semplicemente cicatriziali, se non sono gravi e restano stazionarie, non alterano sensibilmente lo stato generale; se sono progressive, per molti mesi e talora per anni l'organismo le tollera senza alterarsi profondamente, ma negli stati avanzati il deperimento si fa rapido e le forze organiche si esauriscono; la pelle allora si è quasi modellata sulle ossa. A questa specie di scheletrizzazione del corpo non si perviene soltanto quando l'occlusione stercoracea del restringimento o ulcere e perforazioni delle pareti soprastanti al restringimento precocemente chiudono la scena.

Diagnosi. — Nell'esordire di un restringimento, qualunque sia stata la natura del processo che lo ha prodotto, la diagnosi è pressochè impossibile. I lievi disturbi intestinali, quali le penose digestioni, la stitichezza alternantesi con scariche diarroiche, si possono ritenere come manifestazioni di catarri cronici, anche se si riscontri sangue nelle feci; poichè quando sono postumi di enterite acuta o di tifo addominale, il gemizio di sangue può aver luogo da qualche ulceretta residuale della mucosa.

Allorchè la diminuzione del diametro del lume intestinale comincia ad accentuarsi, mano mano si manifestano segni non dubbi della esistenza del restringimento, della sua natura e della sua sede.

Molte volte gli stessi malati ci indicano il punto dove sentono l'ostacolo alla circolazione fecale e il tempo che passa fra l'ingestione dei cibi e la comparsa subbiettiva del fenomeno, accompagnato da borborigmi. Sovente la pressione desta dolore molesto e gorgoglio di gas in corrispondenza del punto stenotico, e la palpazione in questo punto tavolta ci fa rilevare una anormale durezza o un tumoretto ben distinto. La percussione può farci avvertire una notevole distensione dell'ansa intestinale prossima alla parte sensibile e che deve corrispondere alla sezione soprastante al restringimento. L'ispezione, se le pareti addominali sono assottigliate e flosce, scorge i movimenti peristaltici attivissimi che si compiono in quel tratto intestinale che precede il restringimento, mentre l'ascoltazione fatta in questo momento ci fa percepire i rumori che si generano col passaggio delle feci liquide e dei grassi attraverso il punto ristretto. Le masse fecali liquide poco dopo che hanno attraversato la parte ristretta, chiamano l'infermo alla defecazione; altre volte si addensano nei colon e vi si soffermano per uno o più giorni, in tal caso sovente vengono fuori in masse di scibale rotondeggianti intonacate di muco. A misura che il restringimento si fa più valido, la stitichezza o la diarrea divengono più ostinate,

il meteorismo cresce, il paziente dimagra, prova un senso di grande stanchezza nelle articolazioni, le urine scarseggiano. Per questi criteri quindi sorge evidente la diagnosi di restringimento intestinale.

Per determinare la natura del processo che lo ha prodotto, si deve far tesoro di tutti i criteri che ci possono dare l'anamnesi e l'esame fisico. Se precedettero localizzazioni intestinali acute tifiche, dissenteriche, sifilitiche o peritonitiche seguite da fatti catarrali cronici, probabilmente si tratta di restringimenti fibrosi; lo stesso dicasi se il decorso dell'affezione fu lento e lo stato generale si mantenne buono per lunga pezza: così deve ritenersi come semplicemente fibroso quel restringimento che non è accompagnato da una tumefazione o da un tumore, tanto più se ha la sua sede nel tenue, e nel paziente prevale la stitichezza con la formazione di masse composte di scibale quasi mai miste a sangue più o meno decomposto.

Se nell'anamnesi di un sofferente di stenosi non si rinviene altro che l'eredità tubercolare e un organismo che fu sempre debole e cagionevole, specie nelle mucose, sorge il sospetto che possa trattarsi di restringimento tubercolare anche quando manca ogni traccia di focolai simili in altri organi del corpo. Il sospetto diviene certezza se il paziente è giovane, di temperamento linfatico e pallido, affetto da lunga mano di disturbi digestivi con scariche diarroiche tinte qualche volta di sangue decomposto e presenta un tumore a lentissima evoluzione nella regione ileo-cecale, che è una delle sedi predilette della tubercolosi intestinale primitiva. Siccome la tumefazione tubercolare presto o tardi produce ingorghi delle glandole linfatiche delle vicine stazioni, potrebbe per questo mentire il cancro; ma, come or ora vedremo, nè l'andamento clinico, nè i criteri anamnestici, nè tampoco l'età vi corrispondono.

Il restringimento canceroso nella gran maggioranza dei casi si manifesta in persone che hanno oltrepassata la quarantina, si trova per solito collocato sul cieco e sugli angoli colici, onde non è difficile molte volte constatare con la palpazione il tumore, nel quale si desta lieve dolore sotto la pressione. Prima ancora che si estrinsechi il tumore, impressiona la crescente costipazione e il rapido deperimento organico, non proporzionato ai disturbi digestivi e senza notevoli fatti morbosi pregressi. I fenomeni stenotici e lo sviluppo del tumore si accentuano rapidamente. La costipazione ed il meteorismo perciò tosto raggiungono il più alto grado, sicchè gl'infermi hanno bisogno di purgarsi giornalmente per scongiurare i minacciosi sintomi di occlusione. Dopo tre o quattro mesi che si sono palesati i sintomi della stenosi, alla

costipazione subentra una diarrea ostinata, spesso sanguinolenta, raramente enterorragica, perchè l'epitelioma ulcerandosi fa il restringimento più permeabile, desta catarro intestinale e dall'ulcera, per l'attrito del passaggio delle feci, geme talvolta significante quantità di sangue. L'enterorragia è un fatto eccezionale e suole accadere per erosione ulcerativa di qualche arteriuzza intestinale. Le feci liquide emesse nei restringimenti cancerosi hanno odore nauseante, molto più pronunziato che nelle altre specie di stenosi. Quando l'epitelioma ha sede nel cieco, non tarda a trapiantarsi nelle glandole iliache e nelle crurali, sicchè il loro ingorgo precocemente si rende percettibile; però in via eccezionale se ne manifestano più di due contemporaneamente, mentre l'ingorgo glandolare di queste stesse stazioni linfatiche d'ordinario è multiplo nella tubercolosi ileo-cecale.

Le stenosi organiche dell'intestino possono confondersi con le invaginazioni croniche, con le compressioni esercitate da tumori addominali, con l'arresto di masse fecali, con le ernie properitoneali e intraperitoneali e con le peritoniti croniche.

Nell'invaginazione cronica, oltre alla comparsa quasi subitanea, con la quale, in un periodo di completo benessere, si manifestano con dolore i sintomi di stenosi, manca il carattere progressivo dei restringimenti organici, vi si riscontra invece dolore intermittente o a parosismi, che non sta in rapporto col passaggio dei materiali della digestione, vi è tenesmo e scariche alvine muco-sanguinolente. L'intestino invaginante, se non vi è notevole meteorismo, si percepisce come una tumefazione cilindrica, di consistenza molle flaccida. Se l'intestino invaginato discende nel retto, si sente col riscontro digitale e talvolta si vede far ernia dall'ano.

La defecazione dei sofferenti di invaginazione cronica è qualche volta normale, ma per lo più diarroica. È evidente quindi che, nella maggior parte dei casi almeno, sia per il modo d'insorgere, sia per i fatti fisici e funzionali, i criteri diagnostici di questa affezione sono ben diversi da quelli dei restringimenti organici.

Anche la compressione esercitata sopra un tratto intestinale da grossi tumori ovarici, uterini e di altri organi addominali, potrebbe simulare i restringimenti, ma un accurato esame obbiettivo di tutti i visceri farà evitare l'errore diagnostico, poichè è ben difficile che un neoplasma il quale possa sfuggire, per la sua piccolezza, all'esame fisico, sia capace di comprimere stabilmente un'ansa intestinale.

Le occlusioni per arresto e addensamento di masse fecali sono ovvie nelle donne isteriche e negli alienati, rare in altri individui benchè

soffrano di torpore intestinale, che non raggiunge mai le proporzioni dell'ileo paralitico. Si differenziano inoltre dai restringimenti organici perchè nel cieco o lungo il colon e l'S iliaca, dove si sono accumulate le masse fecali, la palpazione rileva una tumefazione pastosa che conserva l'impronta digitale, ovvero una serie di calcoli stercoracei, duri e mobili nel tragitto dell'intestino crasso.

Le ernie intestinali pro- ed intra-peritoneali, le ernie del diaframma, ecc., non mantenendosi ridotte che eccezionalmente, mentiscono, per la costipazione che dànno, per i dolori localizzati che si destano nel passaggio delle materie fecali attraverso le anse racchiuse nel sacco e compresse nel collaretto, e talora per la formazione di un tumore palpabile, i restringimenti organici. I sintomi stenotici del resto in questi casi non sono costanti, sia perchè l'arresto delle materie fecali non sempre avviene nell'intestino erniato, sia perchè non di rado l'ernia spontaneamente si riduce, e allora ogni disturbo funzionale cessa e lo stato normale delle vie digerenti si mantiene fino a quando le anse non rientrano nel sacco erniario, ove se per l'intasamento persistente o per lo strozzamento viene intercettata la circolazione intestinale, si manifestano i sintomi acuti dell'occlusione.

Le diagnosi differenziali fra i restringimenti intestinali e le peritoniti croniche o i loro relitti si basano sui dati anamnestici e obbiettivi. Se vi furono o ancora esistono sintomi di peritonite semplice o tubercolare o d'infiammazione degli organi pelvici; se vi sono le tracce di operazioni eseguite sugli organi endoperitoneali (ovariectomia, isterectomia, resezione di epiploon erniato, ecc.), e i sintomi del restringimento sono mal caratterizzati e soprattutto non progressivi, la diagnosi differenziale eccezionalmente può rimaner dubbia.

Prognosi. — I restringimenti organici abbandonati a se stessi conducono irreparabilmente a morte; però da che l'accesso nel peritoneo non è così pericoloso come lo era nel periodo settico della chirurgia, la prognosi infausta di una volta si mutò in riservata, singolarmente per le stenosi cancerose, perchè oltre ai pericoli di vita che per la operazione chirurgica corre il paziente in ogni specie di restringimento, nel cancro vi è sempre la grande probabilità della recidiva. Dal punto di vista prognostico, quindi, il restringimento canceroso è più grave del tubercolare e questo del fibroso semplice. Si intende che in ciascuna specie di restringimento la prognosi sta pure in rapporto alla estensione del processo che lo ha prodotto, e allo stato di resistenza organica del paziente, sicchè l'attacco chirurgico di un restringimento

fibroso in un infermo già esausto dalle sofferenze e dalla inanizione può riuscire più grave che in uno affetto da cancro incipiente. In quanto riguarda la prognosi degli esiti lontani, i termini s'invertono. Per gli operati di restringimento fibroso la prognosi è fausta, per gli operati di tubercolosi è riservata, e lo è ancora più per gli operati di cancro benchè apparentemente localizzato.

Cura. — Per lungo volgere di secoli la cura dei restringimenti intestinali fu di competenza medica; i migliori risultati quindi si riducevano a far vivere qualche mese di più gli infelici colpiti, fra sofferenze e stenti, con ben guidato trattamento igienico, dietetico e purgativo. In quest'ultimo ventennio la terapia chirurgica delle stenosi intestinali ha ottenuto successi mai uditi.

Il metodo di cura razionale indicato oggidì per questo genere di affezione è la resezione intestinale; con essa si rimuove il prodotto patologico e si ricostituisce la continuità e la funzione normale delle vie digerenti. L'entero-plastica e la entero-enterostomia sono metodi operativi di necessità o per curare palliativamente le stenosi prodotte da epiteliomi e da focolai tubercolari inasportabili.

Per quanto possa essere precisa la diagnosi di stenosi intestinale, non è impresa facile a priori in ogni caso stabilire quale sarà il processo operativo più indicato. Dopochè la laparotomia ci avrà fatto constatare la estensione, i rapporti anatomici e la natura del restringimento, si potrà soltanto scegliere il mezzo curativo più opportuno.

Qualunque sia la natura del restringimento, quando l'intestino è libero di ogni aderenza infiammatoria e rispettivamente di produzioni cancerose, la resezione deve essere il metodo di scelta, posto che le condizioni di resistenza organica dell'infermo siano tali da poter sopportare l'anestesia generale e il grave attacco chirurgico. Se invece l'ansa ristretta per cancro, per tessuto fibroso o per tubercolosi si trova aderente in modo indissolubile con le vicine o con altri organi, l'ablazione completa del prodotto patologico è impossibile, per necessità quindi bisogna ricorrere, secondo il caso, o all'enteroplastica o all'entero-enterostomia. Se le aderenze si trovano circoscritte a due sole anse, la doppia resezione si deve tentare, perchè è il solo mezzo che possa guarire col restringimento il processo morboso che lo ha prodotto. La figura LXXII rappresenta uno dei casi da me operati con successo 4 anni or sono.

Con la enteroplastica si seziona il restringimento secondo l'asse dell'intestino e gli estremi della ferita si avvicinano e si suturano come

nella piloroplastica, cioè in guisa da mutare la sezione longitudinale in una linea di sutura trasversale. Questo processo operativo si addice ai restringimenti limitati di semplice tessuto cicatriziale, ma è assolutamente inapplicabile nella forma cancerosa e nella tubercolare con produzione di tumore o con processo in attività.
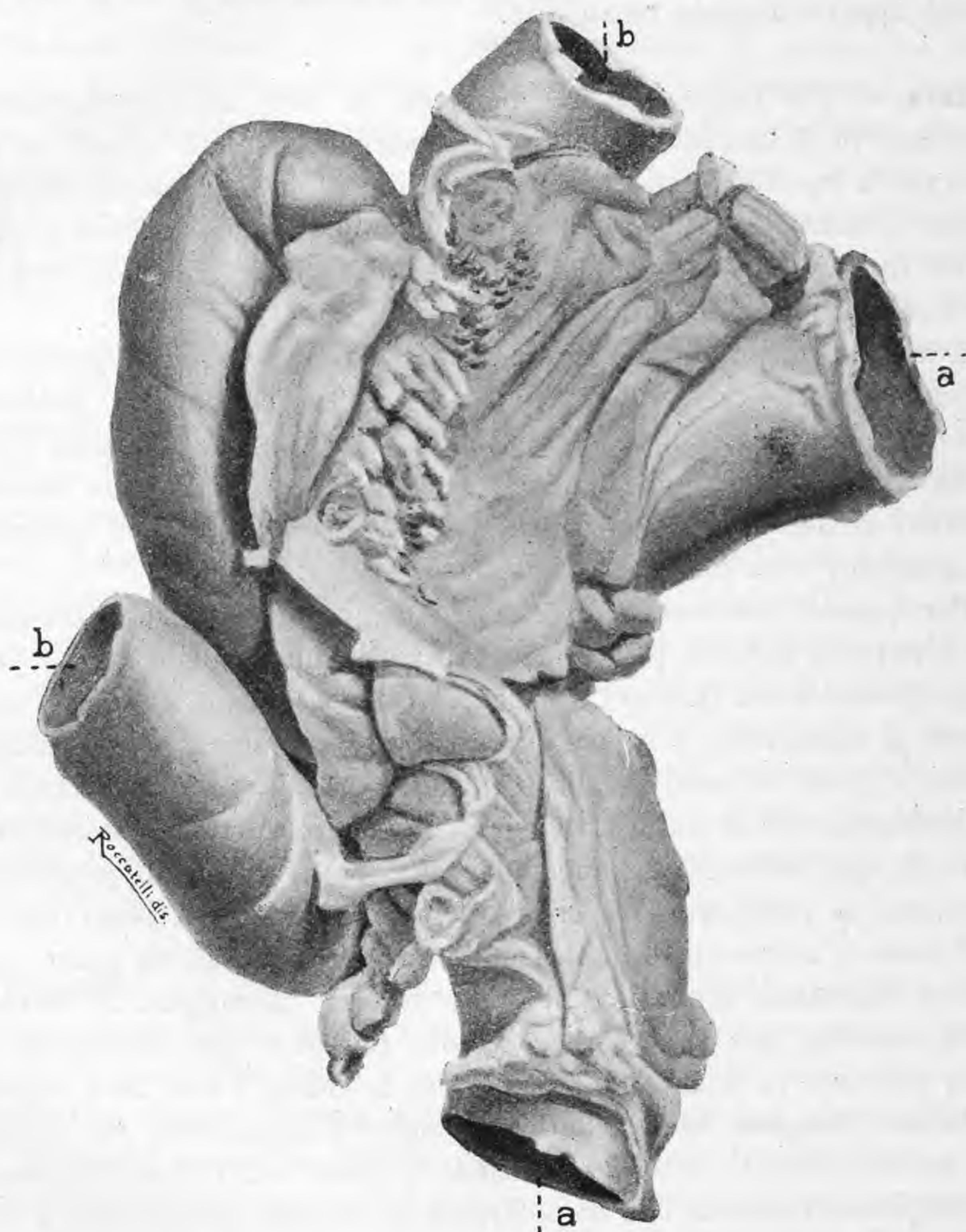
Figura LXXII. — *Tubercolosi del tenue diffusa al grande omento e al colon.*
a a, colon trasverso; *b b*, ansa del tenue.

L'entero-enterostomia, che consiste nel far comunicare lateralmente l'ansa intestinale che sta sopra con quella che sta sotto al restringimento, per modo che la sezione ristretta sia quasi esclusa dalla

circolazione enterica, deve accettarsi come un processo operativo di necessità, perchè nella gran maggioranza dei casi non ha che scopo palliativo. Con esso si ristabilisce completamente la circolazione intestinale, ma il cancro od il processo tubercolare che cagionarono l'ostacolo, continuano il loro corso, sebbene molto più lentamente. L'ansa malata, sottratta alle irritazioni funzionali e chimiche migliora le sue condizioni nutritive e perciò infrena l'invasione del morbo.

È un fatto eccezionale che la tubercolosi dell'intestino localizzata giunga ad esaurirsi per questo trattamento chirurgico.

La entero-enterostomia potrebbe avere la sua utile applicazione come mezzo di cura radicale nei restringimenti fibrosi multipli, per evitare la resezione di lunghi tratti intestinali difficili ad essere isolati da estese aderenze contratte.

Vista la difficoltà di guarire radicalmente il cancro delle vie digerenti e la maggiore mortalità operativa che si ha nella resezione in confronto della entero-enterostomia, molti chirurghi si attengono esclusivamente a quest'ultimo processo operativo in ogni caso di stringimento canceroso. Io non ritengo giustificato questo modo di vedere, perchè gl'insuccessi operatorî e curativi devono imputarsi all'intervento tardivo, che trova il paziente esausto nelle forze e in preda alla trapiantazione e alla cachessia. Sono persuaso che operando con la resezione il carcinoma intestinale nelle sue prime fasi, vale a dire in buone condizioni di resistenza del malato, i risultati non saranno inferiori a quelli ottenuti con gli altri metodi operativi e si potranno così concepire fondate speranze di avere una percentuale di guarigioni radicali, fosse anche minima.

La entero-enterostomia, per me, è meritevole di grande considerazione soltanto per averci liberato dalle miserande condizioni in cui per necessità ponevamo i poveri infermi, poichè trovandoli affetti da prodotti tubercolari o cancerosi stenosanti inasportabili con la resezione dell'intestino, eravamo costretti a praticare loro l'ano artificiale.

CAPITOLO XVI

LESIONI VIOLENTE, ANOMALIE DI SVILUPPO E MALATTIE DEL RETTO E DELL'ANO.

Lesioni violente.

Etiologia. — Le ferite da taglio e le scottature dell'ano e del retto sono fatte quasi esclusivamente dalla mano chirurgica a scopo curativo; peraltro le ferite di armi da fuoco, singolarmente quelle lacero-contuse, non sono rare: le prime si osservano per lo più in guerra, le seconde per cascate col sedere su corpi aguzzi (chiodi, punte di pietre, frammenti di terraglie, ecc.), per introduzione delittuosa di corpi estranei nel retto, per falsa manovra nell'uso della cannula del clistere e talvolta per il passaggio di voluminose masse fecali indurite.

Stato anatomico e sintomi. — Le lesioni violente del retto e dell'ano nelle fèrite di armi da fuoco, ordinariamente sono complicate a ferite delle ossa del bacino, della vescica, del peritoneo e, nella donna, dei genitali interni; nelle altre speciè di ferite si può riscontrare da una semplice lacerazione o fenditura del margine anale alle più complicate lacerazioni dell'ano, del retto, della vescica, dell'uretra e della vagina, con o senza apertura del peritoneo. Majo e Ashton hanno osservato lacerazioni longitudinali e trasversali del retto per espulsione forzata di voluminose masse fecali indurite, specialmente nelle donne, nelle quali è pure frequente la lacerazione vagino-rettale durante il parto, con l'arrivo della testa del feto sulla vulva.

Dolore intenso, seguito spesso da sincope ed emorragia, sono i sintomi salienti che si manifestano in primo tempo, specie nelle ferite da taglio e nelle lacero-contuse. L'emorragia talora è imponente; il sangue fluisce di continuo all'esterno se lo sfintere è stato interessato a tutto spessore; nel caso contrario, si raccoglie in copia nel cavo rettale e poi viene espulso, in gran parte coagulato, con tenesmo pe-

nosissimo. Se alla grave perdita del sangue non si pone tosto riparo, il paziente muore in un accesso sincopale per profonda anemia. Le ferite ano-rettali non curate convenientemente con le più scrupolose cure antisettiche danno luogo a proctite, periproctite e peritonite flemmonose e cangrenose, per l'ordinario irreparabili.

Allorquando le ferite ano-rettali sono complicate a lesioni della vescica, della vagina, dell'uretra, ecc., si manifesta lo scolo di urina dall'ano o l'uscita di feci dalla vagina e dall'uretra, insieme alle urine.

Diagnosi. — L'ispezione diretta immediata per l'ano e strumentale per il retto, in genere rende facile la diagnosi delle ferite di queste parti, già annunziate dalla causa efficiente e dallo scolo del sangue; non è però così facile diagnosticare la contemporanea ferita di altri organi vicini e del peritoneo se non si manifesta il passaggio di feci o di urina dall'uno all'altro organo e se non insorgono sintomi di flogosi peritoneale. Nel primo caso le accidentali comunicazioni sospettate si possono rilevare dallo scolo di sangue dalla vagina e dalla comparsa di urine sanguinolente. Nel secondo caso, se non si scorgono prolassi omentali o intestinali attraverso la breccia retto-peritoneale, ovvero non è accaduto un notevole versamento di sangue e di urina nella cavità peritoneale, constatabile con l'esame fisico, la diagnosi di lesioni del peritoneo sarà evidente con la comparsa dei sintomi di peritonite.

Prognosi. — La prognosi delle ferite dell'ano è fausta: l'incontinenza che suole manifestarsi quando lo sfintere è leso a tutto spessore, cessa con la cicatrizzazione. La prognosi delle ferite del retto invece deve farsi riservata per gli effetti immediati e per gli esiti lontani. Le copiose emorragie, che talora si manifestano, la proctite e la periproctite flemmonose e necrotizzanti possono compromettere l'esistenza del ferito, tanto più se sono interessati gli organi vicini e il peritoneo. Fra gli esiti lontani sono temibili restringimenti rettali, incontinenza, fistole retto-vaginali, retto-vescicali e perianali, non sempre facili a combattere.

Cura. — In ogni lesione del retto anzitutto si deve provvedere ad una accurata emostasi e sorvegliare il ferito perchè l'emorragia non abbia a ripetersi; ma, se non è molto difficile legare i vasi feriti nella porzione soprasfinterica del retto dilatando l'apertura anale con adatto

speculo, non possiamo dire lo stesso trattandosi di emorragia della sua porzione alta, perchè è difficile vedere e più ancora prendere e legare le arteriuzze lese. Il tamponaggio rettale fatto con lunghette di garza, e meglio col pallone ad aria o ad acqua di Peters, non raramente riescono a frenare lo scolo di sangue, ma non bisogna fidarsi molto di questi mezzi emostatici, nè tutti gl'individui li tollerano. Malgrado il tamponamento, talora il sangue continua a gemere, talaltra la presenza del corpo estraneo nel retto eccita tenesmi insopportabili, che ci obbligano a rimoverlo. In questi casi è d'uopo non perdere il tempo utile ricorrendo a iniezioni di liquidi emostatici e a rimedi angiospastici, bensì occorre procedere arditamente alla sfinterotomia e rettotomia posteriore e quindi con l'aiuto dello speculo vaginale di Sims o di Simon scoprire e legare, direttamente o per mezzo di punti di sutura, le vene e le arteriuzze sanguinanti.

Provveduto stabilmente all'emostasi, si disinfetta con cura l'ano ed il retto e si suturano, quando è possibile, le ferite, altrimenti, trattandosi massime di ferite lacero-contuse o di armi da fuoco, si drenano con strisce di garza all'iodoformio e si medicano due e più volte al giorno, previa larga irrigazione rettale di acqua sterilizzata e boro-salicilica, perchè nè feci nè secreti possano lungamente ristagnare. Se ciò non ostante si manifestasse la proctite e la periproctite flemmonosa o cangrenosa per infiltrazione fecale, è necessario con incisione ano-sacrale disarticolare il coccige e all'occorrenza resecare la estremità inferiore del sacro per farsi larga strada all'escavazione del sacro e ai tessuti perirettali, onde poterli ampiamente disinfettare e tamponare con soluzioni di solfofenato di zinco e meglio con acqua al cloruro di calce. Tillmanns consiglia di tenere in permanenza in bagno tiepido gli infermi feriti al retto con armi da fuoco.

Anomalie di sviluppo.

Etiologia. — Nello stato embrionale l'estremità inferiore dell'intestino termina a fondo cieco. L'apertura anale, come la buccale, comincia a formarsi verso la fine della quarta settimana con una introflessione dello strato ectodermico, la quale mano mano va a connettersi ed aprirsi nel fondo cieco dell'intestino. In questo stesso periodo l'estremo intestinale inferiore trovasi comunicante con la porzione inferiore dell'allantoide, vale a dire con l'uraco, con la futura vescica e con i canali di Wolff, in guisa che intestino, apparecchio genitale e urinario costituiscono una cavità sola, detta cloaca. Alla fine della

decima settimana, per progressivi parziali strozzamenti, i detti organi embrionali si sepimentano e si isolano. Questa fisiologica evoluzione, per cause a noi ancora perfettamente ignote, può essere turbata, epperò fra le altre anomalie si riscontra l'imperforazione dell'ano, semplice o con persistenza della cloaca, cioè a dire con la duratura comunicazione dell'estremità anale dell'intestino con l'apparecchio urogenitale.

Stato anatomico e sintomi. — I tipi più comuni di questo genere di anomalie sono l'imperforazione dell'ano, la mancanza dell'ano e del retto, la stenosi del retto e lo sbocco anormale del retto.

La imperforazione dell'ano molte volte è limitata al solo strato epidermico, che appare leggermente avvallato: fra esso e l'epitelio che riveste l'estremo rettale inferiore, non vi si frappongono altri tessuti, sicchè basta la pressione della punta di un dito per aprire stabilmente la occlusione. In altri casi fra i due strati epiteliali si trova uno strato, più o meno spesso e resistente, di tessuto connettivo fibroso.

La mancanza dell'ano e del retto è meno comune della precedente anomalia. Al posto dell'ano e del retto si trova un cordone fibroso che unisce il cul di sacco dall'S iliaca alla pelle della regione anale, leggermente avvallata nel senso antero-posteriore.

La stenosi del retto ora è parziale, ora si estende e coinvolge la S iliaca. L'apertura dell'ano in tal caso è fisiologica e termina a fondo cieco per una profondità variabile da uno a due centimetri e più.

Lo sbocco anormale del retto accade nella vescica (ano vescicale), nell'uretra prostatica, nella bulbosa o nella fossetta navicolare (ano uretrale).

Nei neonati di sesso femminile si può riscontrare l'apertura del retto nella vagina (ano vaginale) e qualche rara volta nell'utero (ano uterino). Anomalie ancora più estese e più complicate sono state descritte dagli anatomo-patologi, ma non hanno importanza chirurgica, perchè sono incompatibili con la vita.

Le manifestazioni cliniche delle anomalie di sviluppo dell'ano e del retto variano secondo la loro forma ed il loro grado. I neonati con la imperforazione dell'ano e la mancanza del retto muoiono nella prima settimana dalla nascita con i sintomi dell'occlusione acuta, se il chirurgo non provvede con l'apertura dell'ano naturale nel primo caso e l'ano artificiale nel secondo.

Gli stessi sintomi, sebbene a corso più lento, si manifestano nell'ano vescicale, uretrale e vaginale, perchè lo sbocco dell'intestino in questi organi non è sufficientemente ampio.

Diagnosi. — L'imperforazione dell'ano e l'anormale sbocco del retto sono facili a diagnosticare. L'ispezione rileva agevolmente la mancanza del primo e l'uscita delle materie fecali dall'uretra e dalla vagina. Alquanto difficile è invece il poter constatare l'assenza del retto e il punto del suo anormale sbocco nelle vie urinarie.

Trovando chiusa l'apertura anale, l'assenza del retto può dedursi dalla mancanza di bozza fluttuante che suole costituirsi, entro le 24 ore dalla nascita, per l'accumulo del meconio, dietro lo strato cutaneo o epidermico della regione anale. L'assenza più o meno estesa del retto è sicura quando l'ano ben formato termina a fondo cieco; nell'uno e nell'altro caso non raramente si percepisce nella fossa iliaca la bozza intestinale contenente il meconio.

Se il retto si apre nelle vie urinarie, per desumerne il punto di sbocco è d'uopo ricercare come si espelle il contenuto intestinale. Lo sbocco vescicale è indicato dall'emissione del meconio e poi delle feci insieme all'urina; lo sbocco nell'uretra, dallo scolo continuo di feci, se sono liquide, e dalla formazione di tumore stercoraceo in dati punti del canale uretrale se si addensano.

Prognosi. — Le anomalie del retto in generale sono di prognosi infausta anche quando in tempo utile si pratica l'ano artificiale. La mortalità operatoria per sepsi, per flemmoni, per peritonite è grande, e nel caso di successo l'ano artificiale non è compatibile con una lunga vita, perchè d'ordinario l'intestino completamente sviluppato è paralitico, e quindi l'espulsione del meconio e delle feci addensate non si può ottenere che con iniezioni ed aspirazione di acqua, con dolce massaggio ed eccitamento elettrico per promovere la peristalsi.

La prognosi è favorevole nella imperforazione semplice dell'ano.

Cura. — Principale obbietto del chirurgo deve esser quello di provvedere, al più presto possibile, all'anomalia di sviluppo; ma purtroppo la chirurgia efficace non raggiunge sicuramente lo scopo che nei soli casi di semplice ano imperforato, ove l'orifizio anale è chiuso dallo strato epidermico e tutto al più dalla sola pelle, sicchè può essere aperto con la pressione della punta del dito e, nella seconda ipotesi, con la punta di un coltello; in tal caso però è necessario unire con punti di sutura la mucosa del retto al margine anale, per impedire che l'apertura anale si coarti.

Allorquando si trova atresia ano-rettale e si può constatare che il fondo cieco del retto non è molto distante dalla superficie della regione

anale, si tenterà, incidendo a strati su questa regione, di arrivare all'ampolla rettale, occorrendo anche con la disarticolazione del coccige, e creare così un ano artificiale perineale o coccigeo. Se la mancanza del retto è estesa, l'operazione è difficile e talora inattuabile. Per evitare lesioni sull'uretra e sulla vagina, si collocheranno una sonda metallica nell'uretra e rispettivamente un catetere metallico nella vagina, che serviranno di guida al dito esploratore nel praticare l'incisione nelle parti profonde. Aperta l'ampolla rettale, s'isola, per quanto è possibile, il retto, senza aprire il peritoneo, si stira e si fissa ai margini della ferita cutanea con punti di sutura. In qualche caso, per evitare forte trazione sul moncone rettale, è utile dissecare la pelle nella fatta incisione, perchè divenga scorrevole e vada incontro ai margini della sezione rettale, ai quali si unisce con punti di sutura staccati.

Se per l'accennata via non potrà essere raggiunto il cul di sacco intestinale, non ci rimane altro che eseguire l'ano preternaturale sulla S iliaca (Littre) o sul colon discendente (Calissen).

Se l'imperforazione anale è accompagnata dall'apertura del retto nell'uretra o nella vagina, con la costituzione delle vie naturali o con la formazione dell'ano artificiale, l'anormale sbocco, di solito molto ristretto, si chiude spontaneamente.

Nelle bambine l'apertura del retto nell'ano vaginale non è tanto stretta da impedire notevolmente l'emissione delle feci, perciò il chirurgo può rimandare la operazione per costituire le vie naturali a sei mesi, a un anno e più, quando cioè stimerà che la bambina sarà nelle migliori condizioni di resistenza. Il processo Rizzoli è quello che meglio si presta per curare questa anomalia. Egli con incisione perineale raggiunge l'apertura del retto nella vagina e con un taglio circolare la delimita e la disseca insieme alla corrispondente porzione dell'intestino, indi con punti di sutura chiude la ferita vaginale e fissa ai margini della ferita perineale, dopo di averlo convenientemente dilatato, l'orlo dello sbocco del retto, dissecato dalla vagina.

Infiammazioni acute del retto (proctite e periproctite).

Etiologia. — La proctite e la periproctite ora sono primitive ed ora secondarie ad affezioni flogistiche di organi limitrofi (prostata, vescica, vagina, utero). Le primitive sogliono avere per cause predisponenti l'azione del freddo, la coprostasi, la presenza di corpi estranei, le emorroidi, i diverticoli congeniti, ecc. Quali cagioni determinanti, oltre ai comuni piogeni, fra i quali primeggia il colibacillo, sono stati

osservati il gonococco, i microrganismi della difterite e della dissenteria.

Stato anatomico e sintomi. — La proctite acuta anatomicamente è segnalata da arrossamento e gonfiore della mucosa, che può raggiungere significante spessore; tosto succede abbondante secrezione di muco, desquamazione epiteliale e infiltramento nucleare della sottomucosa. Il processo determina qua e là sfaldamenti profondi epiteliali e formazione di ulcere, le quali talvolta si approfondano e danno luogo a ispessimenti del tessuto connettivo perirettali ovvero a infiltrazioni flogistiche flemmonose (periproctite), suppurative e saniose, che lasciano come relitto fistole ano-rettali, retto-vaginali, retto-vescicali, ecc.

La proctite esordisce con dolore urente, tenesmo e crampi dello sfintere e dell'elevatore dell'ano. Non raramente alle contrazioni dolorose compartecipano il detrusore e lo sfintere della vescica, sicchè il paziente ora ha frequenti bisogni di mingere, ora stranguria e disuria. Quando la mucosa rettale arriva ad un alto grado di tumefazione si prolassa sull'apertura anale e il muco che da essa cola è spesso sanguinolento, particolarmente nel primo stadio del processo, indi diviene muco-purulento. Se la flogosi non si diffonde al cellulare perirettale, poco a poco, fra l'ottavo e il decimo giorno, si mitigano le sofferenze, la secrezione diminuisce e il processo si estingue o passa allo stato cronico.

L'infiammazione del tessuto connettivo perirettale (periproctite), di ordinario segue alla proctite acuta e cronica ulcerosa, ma non raramente è prodotta da ferite o da affezioni flogistiche e traumatiche delle ossa e degli organi contenuti nel bacino. Esordisce con dolore, tenesmo e febbre, più o meno alta, senza apparente arrossamento e tumefazione alla regione anale, perchè in principio la diffusione della infiltrazione flemmonosa e la raccolta marciosa in basso sono arrestate dalla fascia perineale e dall'elevatore dell'ano, mentre in alto la invasione del processo è favorita dal lasso tessuto cellulare. Quando il processo non si arresta nello stadio d'infiltrazione, ciò che accade eccezionalmente, il dolore si accentua, specie nell'atto della defecazione, e la febbre raggiunge i più alti gradi. La pelle intorno all'ano diviene edematosa e rossa; ma la fluttuazione dell'ascesso non si percepisce, per le ragioni anatomiche testè accennate, mentre introducendo il dito nel retto si sente l'intestino ristretto da una tumefazione fluttuante che occupa una metà o due terzi della circonferenza delle sue pareti, a un'altezza ancora più notevole. L'esplorazione digitale

eccita fierissimi dolori, per cui il paziente non si presta ad un completo esame senza l'anestesia generale o almeno locale.

Se la infiammazione esordisce sotto l'elevatore dell'ano, l'ascesso che si forma perfora più facilmente la pelle perianale che la fascia e il muscolo soprastante. I sintomi locali e generali in confronto di quelli della infiammazione perirettale sono molto miti. La tumefazione e lo arrossamento si estrinsecano nelle prime 24 ore dall'esordire del morbo e la fluttuazione si avverte appena si costituisce la raccolta purulenta.

In alcuni casi di periproctite primaria suppurativa la raccolta marciosa si apre la via nel retto, nella vescica, nell'uretra, nella vagina o nell'utero. Per contrario in altri la periproctite suppurativa o cangrenosa è la conseguenza di lesioni o di processi morbosi originatisi nei menzionati organi, e quindi il cavo ascessuale si vuota nel retto e più tardi, se lo scolo del pus non è facile e completo, per ulcerazione da insaccamento perfora il piano muscolare aponevrotico e si apre altri sbocchi nella regione perianale, perineale e perfino sulle natiche, e termina con la formazione di altrettante ulcere fistolose.

Diagnosi. — Più che alla natura del processo, evidente per le sue caratteristiche note infiammatorie, le indagini diagnostiche devono essere dirette alla ricerca della sede primitiva del processo morboso.

La comparsa repentina della tumefazione e dell'arrossamento perianale senza gravi sintomi locali e generali è indizio certo che il processo s'iniziò nel connettivo che sta fra la pelle e l'elevatore dell'ano. Quando i sintomi locali e generali sono accentuati, specie i funzionali del retto, possono significare, almeno in principio, tanto la proctite che la periproctite; ma se la tumefazione e l'iperfunzionalità della mucosa rettale sono notevoli e la infiltrazione perirettale minima, la diagnosi di semplice proctite è evidente; viceversa, se la tumefazione rilevabile col riscontro rettale è limitata ad una sezione della circonferenza del retto e minima nella mucosa, si ha da fare con perirettite. Quando poi questa deriva dalla proctite, la tumefazione sarà profonda ed estesa dalla mucosa al connettivo perirettale e più pronunziata in un lato che in un altro delle pareti dell'intestino.

Se la perirettite è seguita a ulcerazioni dell'uretra profonda, della vagina, della vescica ovvero a lesioni traumatiche e processi ossei, non potranno mancare i segni proprî delle affezioni che la precedettero e che ne furono la causa determinante.

Prognosi. — La proctite semplice e la periproctite sottostante al piano muscolare si prognosticano favorevolmente, salvo complicazioni che possono intervenire per trombosi, suppurazione e cangrena delle vene emorroidarie varicose, da cui deriva qualche volta la setticopioemia. La prognosi della periproctite è grave, tanto più quando è consecutiva a lesioni degli organi vicini, poichè se gli infermi, convenientemente curati, scampano alla febbre settica o settico-pioemica, la produzione di ulcere fistolose profonde comunicanti con l'esterno e con gli organi vicini per lo più è inevitabile in primo tempo e curabile con pericolo di vita in secondo tempo.

Cura. — Per la proctite la cura deve essere principalmente etiologica: allontanare cioè i corpi estranei o le masse fecali stagnanti, lavare il retto con acqua boro-salicilica e con acqua sterilizzata laudanata tiepida, due o più volte al giorno, qualche semicupio caldo, il riposo a letto e l'amministrazione di piccole e frequenti dosi di oppio rappresentano tutto il trattamento curativo. Qualora però fosse il virus blenorragico cagione della proctite, il rimedio più efficace è il nitrato di argento. Dopo di aver lavato abbondantemente il retto con acqua sterilizzata, si torna a lavare una volta al giorno con una soluzione del 2 al 3 °/₀₀ di nitrato di argento. Siccome il nitrato di argento, per quanto sia in debole soluzione, momentaneamente inasprisce le sofferenze, è utile cocainizzare la mucosa rettale prima di lavarla con la detta soluzione.

La periproctite, qualunque ne sia la causa, se dopo tre o quattro giorni non tende a risolvere, va trattata con ampio sbrigliamento senza attendere la manifesta produzione dell'ascesso, poichè non raramente accade che la periproctite, più che suppurativa, diviene cangrenosa. Se la raccolta purulenta sta sotto il piano muscolare e le pareti del retto non sono profondamente compromesse, per aprire l'ascesso e sbrigliare l'infiltrazione flogistica, basta un'incisione che costeggi un terzo o la metà della circonferenza del retto per ottenere la guarigione senza incorrere nell'inconveniente della produzione di un tramite fistoloso; ma se la muscolare del retto si trova distrutta dalla suppurazione, benchè la mucosa non sia ancora perforata, alla incisione semicircolare si deve aggiungere la sfintero-rettotomia, altrimenti sarà inevitabile la formazione dell'ulcera fistolosa.

Questi stessi sbrigliamenti, in più vasta estensione e profondità, devono farsi nelle raccolte e infiltrazioni perirettali soprastanti al piano muscolare. Peraltro se le pareti del retto in questi casi non

si troveranno compromesse, per scongiurare l'insufficienza sfinterica che potrebbe derivare dall'ampio sbrigliamento ano-rettale, alla estesa incisione semi-circolare se ne aggiunge un'altra, che arrivi fino al coccige e alla concavità del sacro, e, se occorre, per dominare meglio il grande focolaio flogistico, si prolunga l'incisione in dietro e si disarticola il coccige; indi si lava e si tampona il cavo retto-sacrale e retto-ischiatico con i più energici liquidi antisettici ed escarizzanti, specialmente quando si riscontrano rammollimenti cangrenosi.

Infiammazioni croniche del retto e dell'ano.

Etiologia — Le infiammazioni croniche dell'ano e del retto sovente sono l'esito delle acute o consecutive a fatti traumatici. Esordiscono a tipo cronico per infezione tubercolare, sifilitica primaria e secondaria e per varici emorroidarie.

Stato anatomico e sintomi. — Se la mucosa rettale non trovasi già ulcerata per processi flogistici acuti pregressi, qualunque sia l'elemento etiologico della proctite cronica, lo stato catarrale mucoso o muco-purulento è il suo iniziale stato anatomo-patologico e clinico; indi le alterazioni e le manifestazioni vanno differenziandosi secondo la natura della cagione determinante.

La proctite da ristagno fecale e da varici emorroidarie rimane per lo più allo stato catarrale. La mucosa ha colore rosso-fosco, è tumida, flaccida e rivestita di abbondante muco. I plessi emorroidari sono turgidi e varicosi. Le varici bavose sovente si affacciano all'apertura anale e qualche volta si prolassano. Gl'infermi soffrono abitualmente stitichezza, lievi tenesmi e continuo pondo. Le feci che emettono sono intonacate di muco e talora di sangue, di cui si tingono rompendo qualche venuzza nel passaggio attraverso l'apertura anale.

Le masse fecali voluminose e dure, vi siano o meno la proctite cronica e le emorroidi, in alcuni casi escoriano o lacerano la sezione sfinterica del retto. Le escoriazioni e le lacerazioni si ulcerano, e le ulcere, sotto forma di fessure (ragadi) che non oltrepassano lo spessore della mucosa, assumono un andamento cronico per lo stato spasmodico riflesso persistente in cui entrano il retto, i muscoli sfinterici e l'elevatore dell'ano (proctospasmo, crampo anale). I crampi dolorosi si manifestano immediatamente e talora alcuni minuti dopo la emissione delle feci, si irradiano alla vescica, agli organi genitali e alle radici

delle cosce. Le fessure, d'ordinario, hanno sede sulla parete posteriore dell'ano, qualche volta sull'anteriore, raramente sulle pareti laterali. Le inveterate hanno margini scollati o induriti, specie nei soggetti sifilitici o tubercolosi.

La tubercolosi del retto, solo in questi ultimi tempi è stata riconosciuta nelle sue varie manifestazioni cliniche ed anatomiche. Essa è per lo più secondaria a tubercolosi di altri organi; la primitiva è relativamente rara. Il processo esordisce ora sotto forma infiltrata nella mucosa e sottomucosa, ora sotto forma di tubercoli miliari disseminati nei follicoli solitari; indi nei punti in cui si costituiscono i focolai caseosi, i follicoli mucipari e l'epitelio di rivestimento della mucosa si disgregano e si eliminano insieme alla sostanza caseosa, e così si costituiscono una o più ulcere atoniche, che spesso si fondono in una sola, la quale può estendersi a gran parte del retto e manifestarsi perfino sul margine anale, dove assume per solito forma fungosa a bordi infiltrati, perchè le granulazioni tubercolari sono meno esposte all'azione necrobiotica degli altri microrganismi che si annidano nel retto. Se il processo tubercolare, per cure assidue e lunghe, si arresta con la guarigione più o meno incompleta delle estese ulcere, ne risultano cicatrici robuste e raggrinzamenti tuberosi della mucosa, che restringono il retto al punto da rendere impossibile la emissione delle feci anche molli. I pazienti, nel periodo ulcerativo, hanno scariche di materiali molli, talvolta striati di sangue e misti a icore e muco fetidi; nel periodo stenotico si manifesta la stitichezza vinta con gli enteroclismi e con i purganti, onde spesso a questa succede scolo fecaloide icoroso quasi continuo.

Non sempre la proctite tubercolare ulcerativa si limita alla mucosa; nel suo cammino distruttivo attacca la muscolare e si diffonde nei tessuti perirettali, dove ora produce tumori fibro-caseosi, ora le sue neoformazioni si fluidificano e danno luogo al così detto ascesso freddo; ora, infine, l'infezione perirettale diviene mista per l'intervento dei piogeni e perciò si ha la produzione di un vero ascesso acuto o subacuto; l'uno e l'altro finiscono per aprirsi nel retto, nelle regioni perianali e qualche volta nella vescica, nell'uretra e nella vagina.

La sifilide del retto può manifestarsi primitiva, per innesto diretto del virus, e secondaria alla lue costituzionale. Questa forma è la più comune. Sull'ano si estrinseca con produzioni papillari, umide, indolenti (condilomi piatti), nel retto invece dà neoformazioni granulomatose nella mucosa e sottomucosa, ora a focolaio (gomma), ora in forma diffusa (proctite gommosa); nell'uno e nell'altro caso per infiltrazione

nucleare o per necrosi caseosa ulcera la mucosa in uno o più punti, sicchè l'andamento clinico del processo prende le parvenze della tubercolosi del retto e, come questa, può dar luogo alla produzione di ascessi perirettali e stenosi del retto.

Esito ordinario delle proctiti e periproctiti, acute o croniche, ulcecerative o suppurative, non che dei processi flogistici sottocutanei perianali, è l'ulcera fistolosa retto-perianale, la quale costituisce un tramite suppurante, ora a due aperture, di cui l'una sbocca sulla pelle intorno all'ano, l'altra nell'ampolla rettale ad un'altezza variabile (fistola completa), ora ad una sola apertura perianale (fistola cieca interna) e ora, infine, ad una sola apertura rettale (fistola cieca esterna).

Tutti e tre questi tramiti ulcerosi presentano diverse modalità anatomiche; alcuni sono rettilinei, varicosi, o tortuosi; altri hanno più di uno sbocco all'esterno o all'interno; altri ancora lungo il percorso nei tessuti, ovvero al loro cul di sacco, che può essere uno scollamento sottocutaneo o sottomucoso, mandano prolungamenti diverticolari in varie direzioni.

Se togli i sintomi dei processi su menzionati da cui deriva l'ulcera fistolosa, le manifestazioni proprie a queste affezioni si riducono al tramite, dal quale cola pus tenue, icore fetido, in quantità più o meno notevole, e talvolta qualche goccia di siero torbido, a seconda del momento etiologico del processo e dello stato anatomico dei tessuti che formano le pareti del tramite.

Le ulcere fistolose che derivano da processo flogistico cagionato dai piogeni, danno scolo marcioso ora denso e scarso, ora tenue e copioso. Nel primo caso è segno che il tramite non comunica col retto e non ristagna in esso il prodotto purulento, sicchè il processo di riparazione procede normalmente; nel secondo caso la fermentazione del pus stagnante e la continua penetrazione di batteri patogeni dal retto mantengono il processo flogistico in attività, e perciò la necrobiosi prevale sulla neoformazione, onde l'abbondante eliminazione di pus tenue misto a detritus dei tessuti, che sono attaccati e distrutti mano mano che si producono. Allorquando le condizioni sono favorevoli al normale sviluppo delle granulazioni cicatrizzanti, l'orlo dello sbocco cutaneo e mucoso riprende la tinta normale della pelle e della mucosa circonvicine, e i margini irregolari e fungosi si avvallano, lo scolo marcioso a poco a poco si fa scarso e cremoso e in fine è sostituito da pochissime gocce di siero. Ciò non ostante, il tramite non cicatrizza, ovvero la sua cicatrizzazione è transitoria, perchè la funzione rettale e i continui movimenti dello sfintere non danno il tempo alle granu-

lazioni delle opposte pareti d'inoscularsi saldamente e trasformarsi in tessuto fibroso. Gli elementi epiteliali dei margini avvallati nella pelle e nella mucosa si avanzano e li ricoprono per un notevole tratto, e là dove essi si arrestano, le cellule di connettivo giovani, che compongono lo strato più superficiale delle granulazioni delle pareti del seno, si metamorfosano in elementi endoteliali, sicchè ne risulta una vera fistola, rispettivamente completa o incompleta, tappezzata di epiteli e di endoteli, la quale non dà più molestia alcuna.

Nel periodo di cutizzazione del seno non raramente accade che la eccessiva produzione epidermoidale, non molestata dallo scolo di liquido, occlude il suo sbocco per un tempo variabile da un giorno a più settimane, ma non essendo cessato completamente lo scolo di liquido, questo, per quanto insignificante e asettico, mano mano raccogliendosi nel tramite lo distende, lo irrita, rammollisce lo strato epiteliale occludente e lo riapre; così, dopo uno o due giorni cessano le molestie e torna a chiudersi, ma poi rifà lo stesso per un numero infinito di volte, assumendo di quando in quando un carattere suppurativo per accidentale intervento di piogeni.

Se per le condizioni su accennate il seno si mantiene ulceroso, i margini si trovano corrosi e coperti di granulazioni fungose, la pelle e la mucosa limitrofe arrossate e dolenti. I ristagni purulenti o la penetrazione di nuovi piogeni riacutizzano di quando in quando il processo flogistico, per cui lo scolo purulento si accresce, avvengono insaccamenti e scollamenti e quindi formazione di nuovi diverticoli e nuove aperture. Ciascuna acutizzazione fa dolorosa la parte tumida ed eccita movimento febbrile. Lo stato generale per l'ordinario si mantiene buono in questa specie di tramite.

La fistola ulcerosa tubercolare, se non si complica alla flogosi suppurativa, esordisce e decorre in forma essenzialmente cronica. I margini del suo sbocco sono scollati, corrosi, atonici o efflorescenti di granulazioni pallide e flaccide; la pelle che li circonda è leggermente arrossata. Dal seno scola ora poco liquido leggermente torbido, ora abbondante, icoroso e nauseabondo.

Sovente il processo tubercolare si complica al suppurativo, il quale apre nuove vie d'infezione al primo, se non assume forma rapidamente distruttiva; in tal caso i tessuti tubercolari si eliminano insieme ai tessuti distrutti dalla suppurazione o dalla cangrena.

La nutrizione e la sanguificazione dei sofferenti di fistole ulcerose tubercolari lasciano molto a desiderare, e per lo più essi sono contemporaneamente affetti di tubercolosi in altri organi.

Le ulcere fistolose sifilitiche prendono le parvenze delle tubercolari. I margini del loro sbocco però di solito sono rovesciati, di aspetto lardaceo e dal seno scola un liquido muco-purulento non molto fetido.

Diagnosi. — La proctite e la periproctite cronica semplice ed ulcerativa si diagnosticano facilmente col semplice esame fisico. Con lo speculum ano-rettale si rileva lo stato della mucosa e col riscontro digitale e la palpazione perianale le condizioni delle pareti del retto e dei tessuti perirettali e perianali.

Per constatare l'esistenza di una ragade, molte volte basta spiegare con le dita le pliche della pelle del forame anale per mettere allo scoperto l'estremo inferiore della fenditura; ma se ciò non bastasse e i segni razionali, principalmente il dolore spasmodico, che si manifesta immediatamente dopo la defecazione, fanno supporre la sua esistenza, occorre la ispezione mediante la introduzione di uno speculo sotto l'anestesia generale, perchè gl'infermi di ragadi nemmeno tollerano la esplorazione digitale; i dolori che provano con la dilatazione dello sfintere sono vivissimi fino ad eccitare la sincope e le convulsioni.

Facile altresì è la diagnosi delle ulcere fistolose quando sono aperte all'esterno; ma quando sono cieche esterne, occorre talora esplorare con lo speculum più volte il retto prima di scoprire lo sbocco sulla mucosa, e questo viene segnalato o dallo sgorgo di una o più gocce di marcia o da un gruppo di granulazioni fungose, ovvero da un sollevamento conoide della mucosa, all'apice del quale sbocca il seno.

Penetrando con lo specillo nel seno, si conferma la sua esistenza e si stabilisce se esso è completo o incompleto. Tuttavia non sempre con la specillazione si arriva ad infilare lo sbocco rettale, nè si può constatare la esistenza di seni diverticolari, vuoi per la tortuosità del tragitto, vuoi perchè l'apertura nel retto è piccola e giace in un tratto di mucosa scollata, ove finisce il tramite, sicchè lo specillo penetra nello scollamento senza poter infilare il foro esistente nella mucosa. Ciò non ostante, si deve considerare come completa quella ulcera fistolosa nella quale l'infermo sente passare bolle di gas intestinali, e dalla quale scolano feci liquide; mancando questi due criteri diagnostici, è d'uopo servirsi di un'iniezione forzata con liquidi coloranti; così, se la comunicazione esiste apparirà nel retto il liquido colorato.

I seni diverticolari lungo il tramite dell'ulcera fistolosa si possono sospettare quando nei tessuti perianali si riscontrano infiltrazioni flogistiche ad andamento cronico o induramenti fibrosi raggiati, o quando lo specillo si può fare scorrere in varie direzioni senza potergli im-

primere larghi movimenti che indichino l'esistenza di uno scollamento, sovente riscontrabile nella sottomucosa, ove, penetrando con l'indice nel retto, si percepisce, attraverso la mucosa, la testa dello specillo spostarsi in vari sensi.

Per quanto non presenti serie difficoltà la diagnosi dello stato anatomico nelle infiammazioni croniche dell'ano e del retto, per altrettanto riesce difficile stabilire quali furono i momenti etiologici che le determinarono. L'importanza che ha la conoscenza dell'elemento flogogeno, la vedremo tosto trattando della cura.

Anzitutto interessa distinguere i processi tubercolari dagli altri processi flogistici ad andamento cronico, sotto qualunque forma anatomica si presentino al chirurgo. Il còmpito in verità non è facile senza il criterio batteriologico ed il curativo, poichè in alcuni casi le ragadi, le ulcere e le fistole ulcerose che si mantengono per l'azione dei batteri piogeni, possono mentire quelle di origine sifilitica o tubercolare. Il sospetto che queste affezioni siano specifiche, sorge quando il paziente, pallido, denutrito, si trova pure affetto di focolai tubercolari in altri organi o di sifilide costituzionale; quindi se l'accurata igiene e la disinfezione non migliorano lo stato locale e generale e coesistono o precedettero fatti tubercolari o sifilitici in altri organi e tessuti, la massima probabilità sta per il processo tubercolare e rispettivamente per il sifilitico; ma la certezza non si può avere che con l'esame batteriologico e l'inoculazione sulla cavia e sul coniglio. Se l'infermo ha tutti gli altri organi sani, non è guarito o almeno migliorato rapidamente con energiche cure antisifilitiche e gli animali in esperimento non si trovano infetti di tubercolosi, si può esser certi che il processo è mantenuto dai piogeni e favorito dalle condizioni anatomiche e funzionali del retto e dell'ano.

Prognosi. — Tranne che per le affezioni tubercolari, la prognosi dei processi flogistici cronici dell'ano e del retto è favorevole, tanto più quando non vi sono estese ulcerazioni della mucosa, che possono far temere stenosi cicatriziali del retto.

Le ulcere e le fistole tubercolari, se non sono circoscritte da tessuto fibroso che fa da barriera all'invasione del morbo, devono prognosticarsi sfavorevolmente, perchè producono progressiva distruzione del retto, dei tessuti perianali, perirettali e linfoadenite delle glandole inguinali, crurali ed iliache. Nel primo caso la guarigione è possibile con o senza conseguenze stenotiche. Nel secondo le suppurazioni abbondanti che vi si complicano, le trapiantazioni del processo tubercolare

in altri organi e l'acutizzazione dei focolai preesistenti in questi fanno la prognosi letale.

Cura. — La proctite cronica catarrale semplice od ulcerativa, derivante da enterocolite acuta o generata sia da varici sia da ristagni fecali, guarisce con la semplice nettezza e disinfezione del retto praticate almeno due volte al giorno, singolarmente dopo la defecazione. Con una soluzione boro-salicilica o di sublimato all'uno su dieci mila mediante una grossa siringa elastica si spazza il retto e la S iliaca, indi si continua a irrigare con acqua sterilizzata per togliere i residui di liquidi antisettici.

Lo stesso trattamento locale richiedono la proctite sifilitica e la tubercolare, ma senza il trattamento generale, specifico per la prima, iodo-iodurato e ricostituente per la seconda, potranno migliorare ma non guarire; anzi le gravi forme tubercolari ulcerative complicate a flogosi suppurativa, dagli accennati mezzi non risentono notevole vantaggio senza la deviazione del corso delle feci. In alcuni casi di questo genere ho praticato l'ano artificiale sul cieco con successo insperato rispetto alla guarigione del morbo; ma i profondi ed estesi restringimenti cicatriziali sono inevitabili e irreparabili, talchè qualche volta sono stato costretto a lasciare gl'infermi con l'ano artificiale permanente.

Le fessure o ragadi anali di lieve entità e senza spasmo dello sfintere spesso guariscono spontaneamente, e tutto al più occorre qualche tocco di nitrato di argento o la cauterizzazione col termo-cauterio o con un bottoncino di galvano-caustica. La cauterizzazione attuale è preferibile quando vi è il sospetto che siano di natura sifilitica o tubercolare. Siccome questi pazienti sono abitualmente stitici, bisogna consigliare l'uso dell'enteroclisma, una adatta dietetica e qualche leggiero purgante per facilitare la defecazione almeno una volta al giorno.

Allorquando le fessure procurano crampi dolorosi dell'ano e del retto, la guarigione non si ottiene altrimenti che con l'incisione o con la dilatazione forzata manuale o strumentale dello sfintere fino a completo rilasciamento, indi si procede alle irrigazioni rettali asettiche ed antisettiche nel modo anzidetto.

La cura delle ulcere fistolose si basa essenzialmente sull'apertura di tutto il tramite verso l'ano ed il retto, che vengono perciò interessati per tutta l'altezza del seno. Le cure igieniche, le medicamentose e le cauterizzazioni del canale ulceroso eccezionalmente riescono utili.

Per aprire le ulcere fistolose sono stati usati la legatura permanente, la estemporanea, il bistori, l'ansa galvanica, il coltello galvanico e quello del termo-cauterio.

La legatura, qualunque sia il materiale di cui è composto il filo (seta, gomma elastica, argento, ecc.), deve rigettarsi, perchè riesce dolorosa, agisce lentamente e fa spesso settici i tessuti che strozza, sicchè i pazienti febbricitano; a ogni modo, volendo in casi speciali servirsi della legatura, i fili elastici sono da preferirsi perchè troncano in un tempo minore i tessuti che abbracciano, e i fili di argento perchè predispongono meno alla sepsi dei tessuti strozzati; ma per raggiungere lo scopo con una certa rapidità è d'uopo girare due o tre volte su loro medesimi i capi del filo, mattino e sera, altrimenti l'azione strozzante dell'ansa che abbraccia i tessuti cessa.

La legatura estemporanea si esegue con il serranodo di Maisonneuve o con lo schiacciatoio a catena di Chassaignac.

Lo scopo principale di questa specie di legatura è l'emostasi che si vuole ottenere operando fistole alte o sopra individui sofferenti di estese varici emorroidarie.

Allo stesso scopo servono meglio gli strumenti incandescenti, i quali sono preferibili anche al coltello, quando trattasi di aprire seni colpiti da grave sepsi, singolarmente i tubercolari. Il coltello galvanico e quello del termo-cauterio, mentre distruggono i canali infetti, lasciano un'escara protettiva nei tessuti che dividono, perciò il processo infettivo locale viene completamente esaurito.

Il coltello è lo strumento più comunemente usato per spaccare le ulcere fistolose: è un mezzo molto semplice e alla portata di tutti, ma secondo me deve scartarsi assolutamente quando trattasi di ulcere tubercolari, di cui il tramite non può essere asportato insieme ai tessuti circonvicini o almeno cauterizzato immediatamente dopo, insieme alle parti cruentate, col ferro rovente.

Dopo di aver spazzato con irrigazioni prolungate il retto e riconosciuta per mezzo dello specillo la direzione del canale ulceroso, questo, se non è completo, si completa introducendovi una sonda scannellata aguzza; ma se la fistola è cieca esterna, non è sempre facile infilare la sonda e magari lo specillo dalla sua apertura rettale. L'indurimento nodulare perianale che quasi mai manca in corrispondenza del cul di sacco, ci indica dove bisogna immergere la punta di un bistori per completare il canale, e da questa incisione allora si fa correre la sonda all'apertura rettale. Sulla guida, portata con la punta dell'indice dal retto sull'apertura anale o conficcata sopra un gorgeret di legno,

che deve difendere le pareti rettali, si fa scorrere il tagliente o il coltello arroventato in guisa che tutti i tessuti i quali si trovano fra l'ano e il retto e il tramite vengano divisi; indi, divaricando con le mani o con uncini la superficie di sezione, si va alla ricerca dei seni diverticolari e degli scollamenti, e alla loro volta, quando vi si riscontrano, s'incidono e si cauterizzano; poi, si torna a irrigare il retto, si tampona la ferita con garza antisettica e si lascia così l'operato fino a quando non sente il bisogno di defecare. Se questo bisogno non si fa sentire, dopo tre o quattro giorni dall'operazione si rinnova il tampone e si pratica un largo enteroclisma per vuotare l'intestino dalle feci. Nettato perfettamente il retto, si torna a tamponare la ferita, che è già granulante, e da questo momento le irrigazioni rettali e la medicatura si ripeteranno ogni giorno fino a completa guarigione, la quale sarà coadiuvata con la cura specifica nei sifilitici e con i preparati iodici, i ricostituenti e l'ipernutrizione nei tubercolosi.

Restringimenti del retto.

Etiologia. — Oltre al difetto congenito del retto per anomalia di sviluppo, menzionato al principio di questo capitolo, abbiamo restringimenti congeniti e acquisiti, questi dovuti a cicatrici da flogosi acute o croniche, spente o ancora in attività, all'asportazione delle emorroidi, alle ustioni e a tumori intrinseci ed estrinseci alle pareti rettali.

Fra i processi flogistici il sifilitico ed il tubercolare dànno il maggior contingente, e fra i tumori il cancro.

Possono simulare il restringimento rettale le feci dure e ammassate in forma di voluminoso calcolo stazionario nell'ampolla rettale dilatata e inerte.

Stato anatomico e sintomi. — Nei restringimenti congeniti si riscontra ora un'equabile diminuzione di diametro del lume rettale, ora la produzione di valvole e di ripiegature della mucosa, che riducono sensibilmente il diametro del retto ed ostacolano la espulsione del suo contenuto, per cui non raramente divengono cagione di prolasso del retto.

Le condizioni anatomo-patologiche dei restringimenti di origine flogistica variano secondo l'estensione delle ulcere pregresse e il momento etiologico del processo infiammativo.

La forma dei restringimenti è valvolare, anulare, sinuosa: questa ultima per solito deve la sua origine a processi tubercolari, è la più

estesa, interessa tutto lo spessore dell'intestino e qualche volta i tessuti perirettali. La mucosa è trasformata in masse tuberose, cicatriziali, più o meno sporgenti, seminate di focolai caseosi, qua e là ulcerati, che si alternano in guisa da ridurre il lume del retto in una fenditura irregolarmente sinuosa e le sue pareti in un tubo rigido fuso con i tessuti perirettali. Qualche volta la rettite gommosa trascurata può assumere questa forma anatomica, ma d'ordinario la guarigione delle gomme ulcerate dà luogo alla produzione di robuste, profonde ed estese cicatrici anulari. Gli stringimenti valvolari e gli anulari circoscritti e superficiali sono l'esito di semplici rettiti croniche parzialmente ulcerative o di asportazione e distruzione eccessiva della mucosa nelle operazioni che si praticano per curare le emorroidi e demolire i tumori del retto. Profonde ed estese cicatrici tendinee stenosanti dell'ano e del retto si osservano qualche rara volta in seguito a ustioni e rettite e perirettite cangrenosa.

I tumori che d'ordinario dànno luogo a restringimenti rettali, come dicemmo, sono i cancri; essi si manifestano ora sotto forma di ulcerazione scotellare piana, ora papillare e poliposa, ora infine sotto forma infiltrata, anulare e tuberosa; questi ultimi restringono precocemente l'intestino almeno fino a quando per profonda ed estesa ulcerazione necrobiotica non si canalizzano, poichè i primi due tipi sogliono limitarsi per lungo tempo ad una sezione della circonferenza del retto. L'epitelioma piatto e l'infiltrato hanno consistenza dura fibrosa; il papillare è molle elastico, specie se le papille assumono forma villosa o fimbriata.

Nel retto si riscontrano calcoli fecali, fibromi, adenomi e missomi poliposi che dànno sintomi stenotici.

Lo stato dell'intestino soprastante ai restringimenti è ipertrofico. La mucosa d'ordinario presenta le note della flogosi catarrale cronica nei semplici restringimenti fibrosi, ma il processo vi assume il carattere muco-purulento ed ulcerativo nei restringimenti tubercolari e sifilitici. Le ulcere talvolta divengono perforanti, determinano ascessi perirettali, che si aprono intorno all'ano, nell'uretra, nella vescica e nella vagina, onde poi la formazione di fistole ulcerose stercoracee pertinacissime che, particolarmente le uretro-vescicali, sono cagione di gravi complicazioni.

La prima manifestazione dei restringimenti rettali è la difficoltà di emettere le feci solide, la quale mano mano, in un tempo più o meno lungo, si accresce fino al punto da permettere appena la filtrazione di quelle perfettamente liquide. Quando il restringimento non è molto

pronunziato, colpisce anche il paziente il mutamento di forma delle masse fecali espulse: si trovano diminuite di diametro, cordoniformi, nastriformi ovvero come scibale di capra. Negli stati più avanzati del restringimento la defecazione, accompagnata sempre da dolori e tenesmi più o meno accentuati, non si compie senza l'aiuto di purganti e di lavativi che dissolvano le masse soffermatesi sopra il restringimento; anzi spesso accade che le stesse feci liquide non possono emettersi, perchè una scibaletta incuneandosi nella parte ristretta la occlude completamente, sicchè occorre respingerla con una sonda o con la cannula dell'enteroclisma e nuove iniezioni di liquidi. In questo periodo lo stato generale deperisce rapidamente, e la cachessia e qualche lieve elevazione di temperatura vespertina non tardano a manifestarsi. La cachessia nella forma sua più tipica si osserva nei restringimenti cancerosi per i profondi disturbi nutritivi e per la incalzante tossicoemia, che ne derivano. Le sostanze tossiche sono generate dalle fermentazioni delle feci stagnanti e dai processi necrobiotici e settici che producono e mantengono le ulcere, perciò anche la regione anale si trova sempre bagnata di un liquido sanioso e fetido, particolarmente se trattasi di restringimenti tubercolari e cancerosi ulcerati. In quest'ultima specie di restringimenti di raro mancano, quando il tumore è in uno stadio di avanzata ulcerazione, emissioni sanguinolente e dolori lancinanti.

Nella maggior parte dei casi la cagione immediata dell'esito letale è dovuta a flemmoni cangrenosi perirettali e peritonite consecutiva alle perforazioni ulcerative delle pareti intestinali soprastanti al restringimento. Nel cancro la perforazione è determinata dalla stessa ulcera cancerosa. Quando nei restringimenti rettali non sopraggiungono queste comuni complicazioni, la morte accade per esaurimento e talvolta con i sintomi di occlusione acuta, mentre l'individuo fino al momento non aveva accusato notevoli sofferenze e godeva apparentemente buona salute.

Diagnosi. — Due obbiettivi si propone il chirurgo nel procedere alle indagini diagnostiche: 1° precisare la sede, il grado e l'estensione del restringimento; 2° determinare possibilmente la natura del processo che lo ha prodotto.

Se il restringimento può essere raggiunto dall'indice della mano introdotto nel retto la diagnosi della sede e del grado di esso sarà evidente, ma la sua estensione può rimanere dubbia sia perchè l'alto grado del restringimento non permette che l'indice vi si impegni, sia

perchè il restringimento s'innalza tanto che la lunghezza dell'indice non è sufficiente per oltrepassarlo. Nell'una e nell'altra ipotesi con le sonde olivari foggiate alla maniera delle minuge uretrali del Bell, di diametro proporzionato, si arriva egualmente allo scopo. Segnando sull'asta il punto in cui la oliva incontra l'ostacolo e poi risegnando su quella il punto in cui questa si sofferma nel ritirarla dopo di aver attraversato il tratto dell'intestino ristretto, la differenza che passa fra questi due punti indicherà presso a poco la lunghezza del restringimento, almeno per quel tratto proporzionato al diametro della oliva. Questo stesso mezzo di esplorazione e le sonde rettali flessibili servono per diagnosticare la presenza di un restringimento nella porzione alta del retto e nell'S iliaca, là dove l'indice non può raggiungerlo. Però qui bisogna osservare che la flessuosità pronunziata oltre il normale dell'S iliaca e lo stato ipertrofico e valvolare della sua mucosa e di quella del retto potrebbero trarre in inganno e far credere che le difficoltà per montare con una sonda nell'S iliaca si debbano ad un restringimento. In tal caso, oltre ai dati anamnestici negativi per un restringimento, l'espulsione di voluminosi cilindri fecali attesterebbe del normale diametro di questa parte dell'intestino, quindi l'ostacolo che opporrebbero al procedere della sonda le ripiegature valvolari della mucosa o il gomito molto pronunziato dell'S iliaca sul retto, si possono facilmente superare distendendo il retto e l'S iliaca con riempirli di acqua.

Determinare la natura del processo che ha prodotto il restringimento, benchè sia utilissimo dal punto di vista prognostico e terapeutico, riesce molte volte difficile, singolarmente quando è costituito da semplice tessuto fibroso. Tuttavia se il restringimento si presenta sotto forma di proctite tuberosa poliposa con persistenza di ulcere e complicata a periproctite e fistole, con grande probabilità il restringimento è sifilitico o tubercolare; quindi la ricerca delle cause e delle condizioni generali del paziente e, occorrendo, l'inoculazione sperimentale potranno risolvere il problema diagnostico.

Meno indaginosa è la diagnosi dei restringimenti cancerosi. L'affezione si manifesta per lo più in età avanzata e senza fatti flogistici pregressi. Prima che il restringimento dia segni di notevoli disturbi funzionali della defecazione, lo stato generale deperisce e l'emapotoiesi si fa difettosa; qualche dolore lancinante molesta l'infermo e le feci, spesso tinte di sangue, acquistano un odore fetido sui generis. Col riscontro digitale del retto si rileva ora un indurimento poco elastico, placcoide o nappiforme, ora anulare, facile al gemizio sanguigno. Se il

carcinoma è villoso o papillare è meno consistente o friabile, sicchè con la punta del dito si possono estrarre piccoli frammenti adatti per un esame microscopico. Negli stati avanzati la cachessia, i dolori lancinanti, le rettorragie, lo scolo anale di icore fetido, le gravi difficoltà alla defecazione sono criteri che fanno evidente la diagnosi prima che il dito esploratore rilevi la presenza del tumore che ha invaso tutta la circonferenza del retto, lo spessore delle sue pareti, i tessuti perirettali e talora la cute del margine anale e perianale, la vescica, la vagina, ecc. In questo periodo l'infermo si trova febbricitante per l'assorbimento dei prodotti icorosi e per le ulcerazioni e infiltrazioni flogistiche concomitanti.

I calcoli fecali voluminosi soffermati nel retto, i tumori benigni delle pareti rettali, per l'ordinario poliposi, e i tumori e le tumefazioni perirettali, agendo da tamponi e da compressori, rendono difficile la emissione delle feci solide e perciò simulano i restringimenti rettali, mentre, invece, la circonferenza delle pareti del retto è ingrandita. In questi casi basta introdurre un dito nel retto per rendersi esatto conto della causa dei disturbi funzionali. Il calcolo fecale, per quanto sia duro, si lascia deprimere e l'impressione digitale rimane come se fosse stata improntata in una massa cerea. Un tal criterio diagnostico è patognomonico, poichè i tessuti dei neoplasmi sono più o meno elastici e quindi la impressione digitale cessa appena si scosta il polpastrello comprimente.

I polipi rettali, che per solito sono adenomi, missomi, fibromi o miomi, hanno forma ovoidale o lobata, superficie liscia e si sentono aderenti alla parete del retto per un peduncolo più o meno sottile, per cui sono spostabili in ogni senso nell'ampolla rettale.

Malgrado il continuo attrito ed il materiale irritante che l'imbratta, la mucosa che li riveste eccezionalmente si trova ulcerata; in tal caso qualche volta si manifestano rettorragie periodiche ostinate.

I tumori e le tumefazioni che più comunemente mentiscono i restringimenti rettali, sono quelli della prostata e i fibromiomi dell'utero, che si svolgono nel piccolo bacino, di leggieri rilevabili col riscontro bimanuale retto-addominale e vagino-addominale.

Prognosi. — Grave è la prognosi dei restringimenti in genere, giacchè pure i fibrosi semplici, se non sono superficiali, limitatissimi e in vicinanza dell'ano facilmente recidivano. Per quanto si portino al massimo di dilatazione la funzione rettale rimane sempre alterata: lo imbrigliamento e la distruzione cicatriziale delle fibre muscolari nel

campo del restringimento dilatato, menomano sensibilmente l'azione espulsiva del retto.

La prognosi dei restringimenti tubercolari estesi e in particolare dei cancerosi deve farsi infausta. Negli uni e negli altri gli attacchi chirurgici più completi dilazionano soltanto la recidiva locale e la trapiantazione delle relative affezioni in altri organi e tessuti.

Cura. — La cura dei restringimenti rettali è subordinata alla causa che li produsse e alla forma anatomica che assumono.

I restringimenti di origine flogistica, secondo i casi, si combattono con la dilatazione graduale, con la forzata, con gli sbrigliamenti e con l'asportazione parziale o totale.

La dilatazione graduale si esegue con istrumenti rigidi o flessibili, di forma conica o cilindrica e graduati per millimetri nel loro diametro.

Previo lavaggio disinfettante del retto, i dilatatori s'introducono l'uno dopo l'altro progressivamente a giorni alterni, senza impiegare molta forza, perciò talora è necessario introdurre due o più volte lo stesso cilindro prima di usarne uno di maggior diametro; facendo altrimenti si corre il rischio di lacerare a tutto spessore il retto nel restringimento e così provocare flemmoni perirettali gravissimi.

La dilatazione forzata strumentale è da rigettarsi assolutamente per le ragioni testè accennate; in qualche caso di stringimento non grave, superficiale e circoscritto, con molta prudenza potrà farsi col dito indice.

Se la dilatazione graduale non riesce per la resistenza tendinea della cicatrice, si deve ricorrere a sbrigliamenti multipli superficiali, per far sì che il tessuto nodulare s'infiltri, si rammollisca e così si faccia più distensibile.

La dilatazione è un mezzo di cura palliativa che si suole preferire all'asportazione della parte dell'intestino ristretto, in vista della relativa gravità che presentano le resezioni e l'estirpazione del retto. Ciò non ostante, in alcuni casi, sia per l'estensione e profondità della cicatrice stenosante, sia per la natura del processo che ha determinato il restringimento (tubercolosi, cancro), si è costretti ad intraprendere atti operativi che variano da una semplice plastica all'asportazione totale dell'ano e del retto.

Qualora il restringimento interessi la sola apertura anale, basta sbrigliare l'anello cicatriziale anteriormente e posteriormente e frapporvi un lembo di mucosa o un lembo di pelle che siano sufficienti a ricoprire le superficie cruentate, fissandoveli con punti di sutura: così l'orifizio anale rimane ampliato.

L'asportazione parziale del retto non è applicabile nei restringimenti propriamente detti, tutt'al più potrà occorrere per tumori benigni più o meno poliposi che s'impiantano sulla muscolare e occludono il lume del retto, poichè i poliposi che si attaccano alla sola mucosa si asportano con l'ansa galvanica, con la legatura estemporanea o con la torsione quando il loro peduncolo è molto assottigliato. L'escisione parziale potrà essere indicata nel cancro ancora molto circoscritto sulle pareti rettali, ma allora non vi si riscontrano sintomi di restringimento.

Se il restringimento congenito, tubercolare, sifilitico o canceroso che sia, occupa la parte bassa e media del retto, si pratica la resezione attaccandolo dalla regione ano-coccigea o incidendo ovvero risparmiando lo sfintere anale. Io soglio eseguire a due centimetri dal margine anale posteriore una incisione semi-circolare che interessi i tessuti fino alla parete rettale; dal mezzo di questa linea d'incisione ne pratico una seconda, che inalzo fino al sacro; disarticolo il coccige, isolo il retto e lo reseco; indi affronto il moncone alto con l'anale e chiudo la ferita esterna drenandola all'apice sacrale.

Allorquando il restringimento è alto o interessa tutto il retto, sia per la resezione che per l'estirpazione si presta assai bene il processo operativo di Kraske, il quale facilita la formazione dell'ano artificiale in corrispondenza del sacro, dato che sia necessaria la totale demolizione del retto.

Accortomi della sepsi grave che sovente complica la resezione e la estirpazione del retto, specie quando le condizioni del colon non sono buone, da molti anni a questa parte la faccio precedere dalla ciecostomia almeno di otto giorni. La deviazione delle feci e la facile irrigazione dei colon dal retto al cieco mantengono l'asepsi desiderata, e così ho potuto moltiplicare i successi operatorî. Completatasi la guarigione dell'operazione ano-rettale, l'ano cecale si disseca dalla pelle e si chiude con due o tre piani di sutura.

Stimandosi incurabile il restringimento, l'ano cecale permanente è l'unico mezzo di cura palliativa possibile.

Della cura dei pseudo-restringimenti, procurati dai tumori che si svolgono nel piccolo bacino, provenienti dai genitali interni muliebri e dalla prostata diremo nei relativi capitoli.

I calcoli stercoracei, che mentiscono i restringimenti rettali, si estraggono con un cucchiaio di legno sminuzzandoli sulla guida di un dito introdotto nel retto e con abbondanti irrigazioni.

Emorroidi.

Sotto questo nome sono indicate le dilatazioni e le varici delle vene dell'ano e del retto, che nella sottomucosa formano una rete di cui l'emissarie per la sezione anale sono le radici della pudenda, per la sezione superiore le radici della porta.

Etiologia. — In coloro che ereditariamente vi sono predisposti, sia per anomalia di sviluppo delle pareti vasali sia per i rapporti anatomici che prendono l'emissarie nel traversare la muscolare del retto, più che in altri ogni lieve cagione permanente che favorisce il rallentamento della circolazione nelle vene emorroidarie determina l'ectasia e le varici di esse; quindi il frequente uso di purganti, le proctiti croniche e loro esiti e la stipsi abituale sono le cagioni dirette più comuni. Le cause indirette residenti nel bacino, che agiscono per compressione, si rinvengono nei tumori dell'utero, dell'ovaia, della prostata e nella gestazione. Le cause indirette a distanza si devono ricercare nell'alterazione idraulica del circolo pulmonale, cardiaco, epatico e addominale.

Alle emorroidi sono più soggetti gli uomini di età media che si nutriscono lautamente e menano vita sedentaria.

Stato anatomico e sintomi. — Un senso di pienezza del retto e di peso, di prudore o di dolore tensivo anale sono i primi sintomi subbiettivi dell'emorroidi, i quali si mitigano e spesso cessano affatto dopo la emissione delle feci. In questo periodo la mucosa rettale si manifesta abbondante e turgida, di color rosso fosco, solcata di grosse vene e nella sezione anale seminata di tubercoli molli, riducibili sotto la pressione digitale, di grandezza variabile da una testa di spillone ad una nocciola, di colore rosso ciriegia o nerastro tendente all'azzurro. Le vene ectasiche e le varicose sovente si aggruppano e costituiscono tumoretti sporgenti, i quali a poco a poco fanno prolassare la mucosa, tendono a peduncolarsi e perciò si affacciano all'apertura anale e con l'andar del tempo la oltrepassano ora sotto forma di un prolasso della mucosa rettale (cercine emorroidario), ora sotto forma di uno o più polipi a superficie tubercolare o lobata e a largo peduncolo (tumori emorroidari). L'uno e gli altri in principio si lasciano facilmente ridurre con la pressione, ma poi finiscono col rimanere stabilmente prolassati.

Dall'esordire fino agli stati più avanzati delle emorroidi si può ma-

nifestare, ora a lunghi intervalli ora giornalmente, a ogni defecazione uno scolo di sangue in quantità variabile da poche gocce a parecchi grammi, dovuto a forte inturgidimento e rottura di una o più varici. La lesione col rientrare della varice nello sfintere anale si occlude per la produzione di un coagulo parietale, che, se non sarà strappato dal passaggio delle feci alla prossima defecazione, verrà sostituito da una cicatrice; nel primo caso lo scolo di sangue si farà giornaliero; nel secondo non si manifesterà che dopo un periodo più o meno lungo per rottura della stessa o di altre varici.

La perdita notevole di sangue dà al paziente un senso di benessere che lo spinge a favorirla tenendosi lungamente sul vaso e ponzando di tanto in tanto, persuaso con ciò di migliorare la sua salute, mentre gradualmente va incontro ad una grave anemia, la quale, nelle ragazze, che nascondono per pudore la sua vera origine, può essere scambiata per affezione degli organi ematopoietici e perciò divenire irreparabile.

Molte volte accade nel cercine e nei tumori emorroidari, che abitualmente si mantengono ridotti, l'infiammazione o la cangrena per prolasso e strozzamento prodotto da spasmo dello sfintere anale.

Nel primo caso una o più varici si trombizzano e si obliterano stabilmente per la sostituzione cicatriziale del coagulo, che le trasforma in sollevamenti papillari e mammellonati della cute marginale dell'ano, o si distruggono per suppurazione, cui siegue sovente formazione di ragadi o seni ulcerosi. Nel secondo caso lo strozzamento determina nelle varici coagulazione del sangue che le inturgidisce, e cangrena delle loro pareti e dei tessuti che le rivestono, perciò i tumori emorroidari dal colorito rosso vinoso passano a un colorito piceo o nero di lavagna. Quindi si rammolliscono, si delimitano e a piccoli cenci si eliminano.

Lo strozzamento dell'emorroidi è penosissimo; la defecazione provoca dolori strazianti, per cui gl'infermi trattengono le feci; non trovano requie, hanno spesso stranguria e febbre non molto alta, a meno che non vi si complichi la trombo-embolia settica, complicazione assai rara nella cangrena delle emorroidi più che nol sia nell'infiammazione suppurativa di esse.

Allorquando il cercine o i tumori emorroidari ricoperti di mucosa ipertrofica rimangono prolassati o si prolassano od ogni lieve contrazione dei muscoli addominali, difficilmente s'infiammano o si cangrenano. Gl'infermi pertanto sono molestati da proctite catarrale cronica con abbondante secrezione di muco, che scola di continuo dall'ano.

Diagnosi. — Se l'ectasie e le varici emorroidarie sono turgide di sangue, si riconoscono a primo colpo d'occhio: ma se sono avvizzite, la diagnosi non è facile; specie quando si manifestano sotto forma di tumori, si possono confondere con i polipi, col prolasso della mucosa e perfino col cancro se sono ulcerate e indurite.

Per riconoscere l'emorroidi interne necessita l'esplorazione digitale, e meglio con lo speculum. Così, per assicurarsi che uno scolo di sangue anale dipende dalla rottura di varici emorroidarie, bisogna rintracciare i punti emorragici, che sono indicati o da piccole ecchimosi della mucosa o da piccoli coaguli nerastri che tamponano il punto della parete della varice lacerata. Qualche volta l'emorragia emorroidaria deriva dal gemizio disseminato di venuzze superficialissime ectasiche.

La multiplicità, l'inturgidirsi, l'aumentare di volume e farsi di color rosso fosco negli sforzi del ponzare è proprio dei tumori emorroidari, poichè i polipi raramente sono multipli e, ponzando, non cambiano di consistenza, di volume e di colorito; sogliono inoltre essere perfettamente peduncolati.

Il prolasso semplice della mucosa non presenta superficie nodulare azzurrognola o nerastra, a chiazze, facile a sanguinare nell'atto della defecazione come il prolasso emorroidario, ma una tinta rosea o rossa, equabilmente diffusa.

Una varice o un gruppo di varici ulcerate e indurate possono mentire il cancro nel suo primo stadio di sviluppo, nè la presenza di altre varici ed ectasie venose semplici escludono questa probabilità, non essendo rara la comparsa di un epitelioma nel campo dell'ulcera emorroidaria. In questi casi, non volendo ricorrere all'escisione di un frammento per sottoporlo all'esame microscopico, il più sicuro criterio diagnostico si ricava dal trattamento curativo. Trattando l'ulcera emorroidaria con i lavaggi rettali, la disinfezione e con qualche tocco di lapis di nitrato di argento, non tarda a guarire, mentre l'epitelioma ulcerato non è passibile di miglioramento o almeno l'area di infiltrazione continua a crescere.

Prognosi. — L'emorroidi sono raramente causa di morte, perciò la prognosi è in genere fausta. Deve farsi riservata soltanto quando hanno prodotto profonda anemia e singolarmente quando si complicano a processi flogistici e cangrenosi, per i quali può insorgere la setticoemia e la pioemia.

Cura. — Se gravi perdite di sangue o prolassi emorroidari non molestano il paziente, la cura palliativa è quella che si deve indicare,

tanto più che questa può ridurre le varici emorroidarie ad una affezione trascurabile se la causa determinante è proctite catarrale cronica, la stasi fecale, la gravidanza o la congestione epatica ricorrente.

La cura radicale s'impone quando l'infermo è minacciato da profonda anemia, da prolassi ulcerati e in tutte quelle cause determinanti che non è possibile rimuovere.

La cura palliativa consiste nel regolare la defecazione e mantenere pulito il retto dai ristagni fecali e dalle abbondanti secrezioni mucose con larghe irrigazioni di acqua sterilizzata alla temperatura di 20 a 25 C., fatte mattina e sera per uno o due mesi di seguito con una grossa siringa flessibile introdotta fin nella S iliaca; così si mantengono in freno le varici emorroidarie qualunque sia il loro momento etiologico: le gravidiche molte volte scompariscono con l'espulsione del feto.

Se l'emorroidi sono l'effetto di proctite cronica catarrale o muco-purulente alla irrigazione di acqua sterilizzata si farà seguire l'irrigazione di una soluzione dell'uno per cento di solfato di allumina e potassa o di tannino, ovvero dell'uno per mille di nitrato di argento, particolarmente quando la proctite è muco-purulenta. Anche questo trattamento dà buoni risultati palliativi, sia rispetto alle molestie emorroidarie che alle perdite di sangue, le quali sogliono cessare affatto, e perciò i pazienti per qualche tempo si ritengono guariti.

La cura radicale è stata intrapresa con vari mezzi, ma di veramente efficaci non vi è che la ignipuntura e l'asportazione con coltelli incandescenti. La compressione, la legatura, l'elettrolisi e le iniezioni coagulanti sono infedeli e non scevre di pericolo, dovendo agire in una regione che difficilmente si mantiene asettica. Recentemente Lange vantò grandi successi per le iniezioni di acido fenico e glicerina a parti eguali o nella proporzione di uno a due. La tecnica è quella stessa che si è usata per le iniezioni di percloruro di ferro, di liquido di Piazza, di cloralio, ecc. Vale a dire secondo la grandezza delle varici si iniettano da due a sei goccie del miscuglio, contemporaneamente in tre, quattro e più varici, e quando sono più numerose si deve ripetere l'operazione dopo due o tre settimane. Il risultato immediato può essere buono e meno doloroso il processo di trombizzazione, ma chi potrebbe garantire l'impossibilità del rammollimento necrotico e l'assoluta asepsi, data la superficialità delle varici e la regione che occupano? Del resto le iniezioni coagulanti non possono riuscire utili che nelle semplici varici isolate, poichè nel cercine e nei tumori emorroidari, composti di varici e di ectasie venose che passano a inturgidire

la sezione inferiore della mucosa rettale, potrebbero dar luogo a notevoli rammollimenti cangrenosi e trombo-flebite settica.

L'ignipuntura è indicata nelle varici disseminate; viene eseguita col chiodo del termocauterio o con una punta elettro-galvanica.

Per mettere in vista le varici, comunemente si dilata lo sfintere e s'introduce una doccia vaginale di Sims. Nella maggior parte dei casi io sono riuscito, sotto la narcosi cloroformica, ad estroflettere per il tratto necessario la mucosa ano-rettale mediante l'applicazione di pinzette ad occhiello di Luer, che stirano successivamente ed estroflettono lo porzione inferiore del retto; così le varici si inturgidiscono, si rendono apparenti anche le più piccole e all'aperto, l'una dopo l'altra, si passa da parte a parte con la punta incandescente senza perdita di sangue.

Questo trattamento nelle varici disseminate, seguito da due o più irrigazioni rettali giornaliere, è preferibile a quello della resezione circolare della mucosa emorroidaria con stiramento e sutura dei margini cruentati, che sembrami un processo operativo eseguito soltanto sul cadavere. A parte la grave emorragia che deve seguire alla dissezione dell'anello mucoso, trovo immaginaria la possibilità che i punti di sutura possano affrontare i monconi di resezione, stante la eccessiva lacerabilità della mucosa catarrale, sede da lunga mano di congestione emorroidaria. Dato pure che tale riunione lì per lì riuscisse, dissecando per un certo tratto il moncone mucoso centrale, la relativa tensione coadiuvata dalla sepsi inevitabile, per quanto circoscritta, farebbero tagliare la mucosa dai punti di sutura in secondo tempo, onde il divaricamento e la guarigione lenta per seconda intenzione, la quale dee condurre inevitabilmente alla stenosi fibrosa anulare. Tutte queste complicazioui sono scongiurate con l'ignipuntura.

Allorquando le varici e le ectasie emorroidarie si raccolgono in tumoretti più o meno prolassati, si tirano all'esterno con la pinzetta di Luer, si stringono al loro impianto con una pinza da emostasi o con quelli appositamente fatti costruire da Langenbeck e da Smith, dall'esterno verso l'interno, per far sì che larghe striscie di mucosa, in questi casi per solito esuberanti, rimangano integre, indi, mediante il coltello termo-elettrico o del termo-cauterio si tronca lentamente il tumoretto fra la pinza emostatica e quella ad occhiello. Per evitare gemizio di sangue, prima di rimuovere la pinza emostatica, si aumenta e si rende meno lacerabile l'escara facendovi strisciare più volte l'istrumento incandescente. Operando con questo processo i tumori emorroidari, si ponga la massima cura di non eccedere nell'asportazione

della mucosa, per evitare le stenosi rettali consecutive. Nel caso che i tumori emorroidari fossero numerosi si ricorre all'asportazione dei più grossi e alla igni-puntura dei più piccoli, perchè rimanga tanto di mucosa normale che basti a reintegrare le perdite di sostanza senza diminuire il diametro del lume rettale. In questo grave inconveniente si cascherebbe se si volessero operare con l'escisione o con l'ustione i cercini emorroidari, perciò in tali casi preferisco alle escisioni parziali e all'igni-puntura dividere il cercine dall'esterno all'interno in tante piccole sezioni con profonde cauterizzazioni lineari. La interruzione parziale della circolazione e le trombosi reattive delle varici contenute nei vari segmenti, guariscono il cercine emorroidario senza notevole distruzione della mucosa e della pelle del margine anale.

La cura post-operativa consiste nell'applicazione di un tamponcino di garza all'iodoformio e nell'amministrazione di un preparato di oppio per lenire i dolori di ustione, talora molestissimi nelle prime ore. Dopo due o tre giorni si rimuove sotto le doccie tiepide antisettiche il tampone e si comincia giornalmente a irrigare il retto, specialmente dopo l'emissione delle feci, con acqua sterilizzata e boro-salicilica fino a cicatrizzazione completa.

Prolasso del retto.

Etiologia. — Il retto è mantenuto nella sua posizione normale dalla sua forma cilindrica e sopratutto dalla tonicità delle sue robuste pareti muscolari, coadiuvate nella porzione inferiore dal muscolo elevatore dell'ano, dal retto-coccigeo e dallo sfintere-anale; nella porzione superiore, dal connettivo perirettale, dalla fascia e dal peritoneo pelvico: quindi perchè succeda il prolasso del retto, oltre alle cause occasionali, è mestiere vi siano debolezze anatomiche congenite.

Le cause occasionali sono rappresentate da forte tensione endo-addominale e da energiche contrazioni espulsive retto-coliche. La stitichezza abituale, i restringimenti uretrali e le paresi vescicali, che costringono a ponzare fortemente per espellere le feci e le urine; i frequenti parti che accrescono enormemente la tensione addominale nel periodo espulsivo del feto; le malattie che eccitano tenesmi retto-colici (prostatiti, proctiti, emorroidi, ecc.) mano mano indeboliscono, distendono e smagliano la muscolare del retto e i suoi sostegni, e però le sue pareti si estroflettono e si prolassano. L'affezione è frequente, benchè non duratura nei fanciulli; in essi per catarro acuto si manifesta in forma acuta e per solito si limita al prolasso della sola mucosa.

Stato anatomico e sintomi. — Il prolasso del retto comincia con quello della mucosa, che prima appare soltanto nella defecazione e poi, se non è sostenuto da mezzi meccanici, si fa permanente, accentuandosi sempre più per la graduale estroflessione della tunica muscolare, che l'accompagna.

Nei primi stadi è ancora facilmente riducibile, ma al più lieve sforzo dei muscoli addominali e sotto un colpo di tosse si riproduce.

Il volume a cui può arrivare il prolasso rettale, è talora enorme, sia per la completa estroflessione del retto, sia per la tumefazione edematosa e flogistica delle sue pareti, specie della mucosa. Nei prolassi inveterati, la mucosa si trova asciutta e quasi cutizzata; ciò non ostante, per i continui attriti meccanici a cui soggiace, in uno o più punti si rinviene sovente ulcerata.

L'atrofia ed il completo rilasciamento dello sfintere nei gravi prolassi dànno luogo a incontinenze dell'alvo.

Se la funzione del muscolo sfinterico non è totalmente distrutta, la costrizione che questo esercita sulle parti prolassate, benchè lieve, può intercettare la circolazione delle pareti rettali, già resa difficile dal prolasso, al punto da determinarvi la cangrena e la guarigione spontanea se l'individuo sopravvive allo sfacelo.

Un fatto di grandissima importanza dal punto di vista operativo è il rapporto anatomico che talvolta acquista il retto prolassato col peritoneo pelvico del lato retto-vescicale e retto-vaginale; vale a dire si trova che la sierosa a mo' di sacco erniario viene trascinata fra questi organi fino al piano muscolare pelvico estroflesso e aderente alla pelle perianale; sicchè in questo sacco spesso vengono a collocarsi una o più anse del tenue, l'omento, l'ovaio e la vescica e vi si possono anche strozzare o rendere irreducibili per le aderenze che si fanno fra peritoneo viscerale e parietale.

Diagnosi. — Per quanto sia voluminoso e deforme per ectasie e varici venose, edemi e infiltrazioni flogistiche, il prolasso rettale è facile a riconoscersi perchè forma un tumore apparente, rivestito di mucosa, il quale porta l'apertura intestinale all'apice e con la sua base si continua nella pelle che orla il margine anale. Questi sono criteri diagnostici così evidenti che mi dispensano dal trattare la diagnosi differenziale fra il prolasso e i tumori poliposi prolassati, non che l'invaginazione del colon, che giunge a oltrepassare l'apertura anale, e le ernie che si fanno strada per l'ano spingendosi innanzi quella parte della parete rettale su cui poggiano. In tutte queste affezioni la aper-

tura anale non è spostata; la base della tumefazione non si continua con la pelle del margine anale, ma si riscontra invece più o meno profondamente nella cavità del retto. Quando il mentito prolasso del retto presenta al suo apice un'apertura di comunicazione diretta con il canale intestinale, è segno certo che si ha da fare con invaginazione e prolasso del colon.

Assodata la diagnosi di prolasso del retto, prima d'intraprendere la cura chirurgica è indispensabile assicurarsi che sia complicato o meno alla su menzionata forma di ernia, nel qual caso occorre procedere all'atto operativo con speciale accorgimento per scongiurare gravi accidenti.

Le ernie che accompagnano il prolasso del retto, si riconoscono per la notevole tensione di una bozza collocata sulla superficie anteriore del prolasso rettale, la quale, giacendo l'infermo col bacino sollevato, nel ridursi trasmette, alla mano che opera il taxis, un rumore di gorgoglio, caratteristico dell'enterocele. Se i visceri erniati sono aderenti al sacco peritoneale, la riduzione dell'ernia e del prolasso rettale non sono più possibili. La tumefazione erniosa è dolente, di consistenza pastosa o fluttuante; la percussione, per solito ottusa, dà qualche volta risonanza chiara per gas contenuto nelle anse spostate; stitichezza, nausee, doloretti vaganti e meteorismo tormentano spesso il paziente.

Allorquando sopraggiungono complicazioni più gravi, quali l'infiammazione acuta o lo strozzamento, si manifestano i sintomi relativi e tutti i possibili esiti a cui possono andare incontro le ernie in tali accidenti (Vedi ernie complicate).

Prognosi. — Il prolasso del retto nei fanciulli si prognostica favorevolmente; per lo più guarisce senza intervento chirurgico e con mezzi semplicissimi. La prognosi può farsi altresì favorevole negli adulti quando il prolasso, di origine emorroidaria o catarrale, è incipiente, poichè con mezzi igienici, medicamentosi e con attacchi chirurgici di non grave entità si riesce a guarirlo radicalmente.

I prolassi inveterati e persistenti, specie quando sono favoriti dall'affievolimento dei piani perineali, nonchè la invaginazione prolassata del colon richiedono una prognosi riservata, vuoi per la grave entità dell'atto operativo, vuoi perchè i primi possono recidivare. La prognosi del prolasso del retto diviene grave quando si complica all'ernia aderente, strozzata o infiammata.

Cura. — Nel prolasso iniziale il chirurgo deve rintracciare le cause predisponenti e combatterle con i mezzi profilattici, regolando la dietetica, la defecazione e curando le emorroidi, i restringimenti uretrali, le proctiti, ecc.

I lievi gradi di prolasso si riducono ungendo con olio le dita che devono respingere nel retto la mucosa prolassata, manovra che le mamme istintivamente sogliono fare nei loro bambini. Le docce anali e le irrigazioni rettali di acqua fredda giovano molto per ridestare la tonicità dello sfintere anale e della muscolare del retto.

La riduzione e la ritenzione dei prolassi inveterati si ottengono con compressori e con pessari piriformi, solidi o elastici, introdotti nel retto, mantenuti in posto da fasce elastiche (Esmarch, P. Vogt). In genere però i sostegni meccanici sono mal tollerati dai pazienti e ritengono incompletamente: perciò nella maggior parte dei casi, per impedire il progressivo accrescersi del prolasso, è mestiere ricorrere ad operazioni cruente.

Il prolasso circoscritto alla sezione anale del retto si cura riducendo il diametro dell'apertura anale sia con escisioni parziali multiple in forma triangolare, con la base al margine anale e l'apice volto al retto, sia con escisione circolare della mucosa prolassata e sutura di prima intenzione (Dieffenbach), ovvero, quando il prolasso è complicato a varici emorroidarie, con escisioni parziali ed ignipunture mediante il termo-cauterio nella maniera indicata per la cura dei tumori emorroidari.

Per il prolasso rettale inveterato permanente a volta a volta furono consigliate la legatura, la escisione di strisce fusiformi della mucosa, la rettopessia e l'asportazione di tutta la porzione prolassata.

La legatura è assolutamente da rigettarsi, sia perchè inevitabilmente deve produrre ulcerazioni e cangrena, sia perchè riuscirebbe pericolosissima se il prolasso fosse complicato all'ernia perirettale.

La escisione di strisce fusiformi della mucosa, eseguita dall'alto al basso in due, tre o più punti della circonferenza, può dare buoni risultati, in particolare quando il prolasso non interessa ancora molto la muscolare del retto. L'escisione può essere fatta col tagliente, con il termo-cauterio o con la galvano-caustica; nel primo caso si completa l'operazione con la sutura, nel secondo e nel terzo si attende la caduta delle escare e si medica per seconda intenzione, tenendo sempre ridotto il prolasso e sotto l'azione di frequenti irrigazioni antisettiche fino a cicatrice completa, per la quale viene ridotta al normale l'abbondante mucosa e sostenuta la indebolita tunica muscolare.

Invece di escidere strisce di mucosa col termo-cauterio, che lasciano larghe perdite di sostanza lente a cicatrizzare e larghe strisce di mucosa e di muscolare nel loro stato di debolezza preesistente, io ho preferito, e con ottimi risultati, anche in gravi casi di prolasso, la cauterizzazione lineare trascorrente. Col coltello del termo-cauterio segno tante linee parallele distanti l'una dall'altra di due centimetri, le quali partono dal margine anale e percorrono tutta la mucosa estroflessa interessandola fino alla muscolare, indi riduco il prolasso e lo mantengo ridotto con uno zaffo di garza al iodoformio per tre o quattro giorni o almeno fino a quando l'infermo non sente il bisogno di defecare. Rimosso lo zaffo due ed anche tre volte al giorno, si irriga l'intestino con deboli soluzioni antisettiche e con acqua sterilizzata. Eliminatesi le escare, le perdite di sostanze granulanti sono relativamente piccole, perciò la guarigione si fa rapida e le cicatrici multiple e ravvicinate sostengono meglio le pareti rettali e fissano la mucosa alla muscolare in modo così saldo, che non è possibile la recidiva di prolasso parziale della mucosa, come talora accade nell'escisioni fusiformi, che lasciano larghi tratti di mucosa sempre scorrevole sulla muscolare.

Tricomi, Verneuil ed altri raccomandano la rettopessia per combattere il prolasso. Con una incisione che corre dal margine anale al coccige si isola la parete posteriore del retto, quindi con due o tre punti di sutura con fili di seta, che interessano soltanto la muscolare e la sottomucosa sospendono e fissano il retto alla faccia interna del sacro e del coccige, e, quando occorre, con suture a borsa di tabacco si restringe il lume della porzione anale del retto e dell'ano stesso, tanto da permettere l'introduzione dell'indice. Gersuny nei casi di prolasso e di incontinenza fecale ho proposto di isolare l'ultima porzione del retto, girarla sull'asse tanto che permetta l'introduzione dell'indice e così fissarla con punti di sutura. Tutti questi processi sono ingegnosi, e possono essere coronati da buon successo se si ottiene la produzione di robuste cicatrici che fissano il retto alle pareti pelviche; nel caso contrario con la riduzione del tessuto fibroso neoformato, in un tempo più o meno lungo la recidiva è inevitabile.

Negli stadi più avanzati del prolasso rettale e completo rilasciamento dello sfintere anale, l'amputazione è il mezzo più sicuro di guarigione radicale. Anzitutto se coesiste l'ernia, bisogna provvedere alla riduzione dei visceri erniati sia col taxis, sia con altri atti operativi quando per accidente si fosse resa irriducibile (vedi cura delle complicazioni delle ernie), quindi o con un laccio elastico o con un

lungo klamp a denti con branche molleggianti per non produrre pestamento dei tessuti, si stringono le parti prolassate sul piano perineale e si amputano con un coltello a circa due centimetri da questo piano, incidendo i tessuti a strato a strato. Eseguita l'amputazione, senza rimuovere il costrittore si legano le arteriuzze visibili e si passa alla sutura a sopraggitto prima dei margini della sierosa, indi della muscolare e della mucosa, procurando di non oltrepassare con l'ago lo strato epiteliale di questa, per evitare possibilmente l'infezione dei tramiti della sutura. Compiuto quest'ultimo tempo dell'atto operativo, si toglie il compressore, si riduce il moncone; e si tampona la porzione residuale del retto con garza al iodoformio o con un grosso tubo di gomma elastica fasciato di questo tessuto, potendo così dar libera uscita al gas intestinale. Per sei o sette giorni si mantiene l'operato con dietetica semiliquida sotto l'azione dell'oppio per arrestare l'emissione delle feci; elasso questo tempo, si amministra un purgante, e appena si accenna il bisogno di evacuare, sotto correnti di liquidi antisettici si rimuove il tampone e si facilita l'espulsione delle feci con larghe e prolungate irrigazioni di acqua sterilizzata, le quali si ripeteranno due volte al giorno fino a quando ogni traccia di scontinuità è scomparsa.

Il prolasso anale del colon invaginato, se di lieve grado è riducibile con o senza lo sbrigliamento dello sfintere: si deve ridurre più in alto che sia possibile con una candela di cera e, occorrendo, con l'introduzione della mano nell'intestino. La riduzione potrà essere di molto facilitata da abbondante irrigazione di acqua tiepida. Quando la riduzione non è possibile per la via del retto, è indicata la laparotomia mediana o laterale, poichè soltanto dalla cavità peritoneale si potrà svaginare il colon e fare la colopessia, fissando cioè con punti di sutura il peritoneo del colon svaginato al peritoneo parietale; ma se le superficie peritoneali introflesse hanno acquistato salde aderenze, è necessario praticare la resezione. La resezione inoltre è indicata ogni qual volta il colon prolassato minaccia o trovasi in sfacelo. Il processo operativo proposto ed eseguito dal Mikulicz ed altri, ha dato ottimi risultati.

CAPITOLO XVII

ERNIE ADDOMINALI.

È invalso comunemente l'uso di chiamare in genere ernia, ogni spostamento di tessuto o di organo che produce tumefazione sotto la pelle o si mostra all'aperto attraverso una lesione di continuo cutanea, qualunque si fosse la cagione determinante: si disse quindi ernia perfino lo spostamento parziale di un ventre muscolare, lo sfiancamento diverticolare traumatico di una sinoviale, il prolasso di un viscere attraverso una ferita penetrante, ecc. Noi intendiamo limitare il significato della parola ernia alla uscita di organi o di parte di essi contenuti nelle grandi cavità del corpo, per uno degli anelli o canali virtuali fisiologici o accidentali, senza lesione di continuo in atto dei tegumenti. Per conseguenza le ernie addominali, che intendiamo trattare in questo capitolo, dobbiamo considerarle come lo spostamento di organi o di parte di organi dai confini fisiologici del peritoneo o la fuoriuscita di essi attraverso gli anelli o canali virtuali fisiologici o accidentali della parete dell'addome, provvisti di rivestimento peritoneale completo o incompleto e coperti dalla pelle.

L'ernie poi prendono il nome di esterne o manifeste, quando i visceri spostati arrivano sotto i comuni tegumenti, come, per esempio, l'ernia ombellicale, la inguinale, ecc.; di ernia occulta o interna quando i visceri spostati si collocano fra il peritoneo parietale e le pareti addominali o fanno procidenza nella cavità toracica (ernia diaframmatica), nella rettale e nella vaginale.

Etiologia. — L'eredità, l'età, il sesso, la professione, la forma del ventre e la regione anatomica, le cicatrici delle ferite penetranti e le anomalie di sviluppo sono le ordinarie cagioni predisponenti. Le cause occasionali sono quelle che aumentano la pressione esercitata sui visceri dalla contrazione dei muscoli dell'addome.

L'eredità e la forma del ventre hanno un'influenza indiscutibile sulla produzione delle ernie. Malgaigne singolarmente ha richiamato l'at-

tenzione su questo importante dato etiologico. Vi sono, egli dice, addomi piatti, sporgenti e a triplice prominenza: in questi si nota una sporgenza alla parte inferiore del ventre, vicino all'arcata del pube e precisamente a livello dell'anello inguinale, la quale, secondo il citato autore, rappresenterebbe una sporgenza ereditaria di debolezza predisponente all'ernia. Che in vari membri della stessa famiglia e per diverse generazioni si riscontri l'ernia inguinale o ombellicale è noto a tutti, ma in che consista l'ereditarietà anotomica non è ancora bene assodato. È probabile che in alcuni casi si debba incolpare l'anormale ampiezza dell'anello ombellicale, del canale e degli anelli inguinali; è probabile altresì che la predisposizione stia nella incompleta involuzione del peritoneo che accompagna il legamento rotondo ed il funicello spermatico, sicchè rimane all'anello inguinale interno una fossetta di chiamata, una specie di diverticolo peritoneale di debolezza, dove s'iniziano l'ernia e la formazione del suo sacco.

L'età nella quale si presentano l'ernie con maggior freguenza è quella della virilità e della vecchiezza; nella prima, secondo A. Cooper, l'ernie si produrrebbero per eccesso di forza, nella seconda per difetto di forza. Una terza origine, specie dell'ernia inguinale e ombellicale, la riscontriamo nella fanciullezza.

L'ernie per eccesso di forza si presentano fra i 10 e i 40 anni, e sempre più numerose a misura che ci avviciniamo al quarto decennio della vita: esse sono generalmente determinate da violenti sforzi muscolari.

L'ernia per difetto di forza sarebbe dovuta al rilasciamento dei tessuti, sicchè minimi sforzi, incapaci a iniziarla in un giovane, la determinano in un vecchio. Invero il numero delle ernie dall'età avanzata alla vecchiaia va sempre aumentando non in maniera assoluta, ma in proporzione inversa al grande abbassamento di cifra della popolazione.

L'ernia della infanzia d'ordinario è congenita; la si rinviene fra la nascita e i dieci anni; la sua frequenza però diminuisce sempre più dal primo anno di vita in poi, fino a farsi eccezionalissima fra i sette e i dieci anni.

S'intende che le professioni per le quali occorrono grandi sforzi muscolari predispongono alle ernie, poichè tutte quelle dette per eccesso di forza hanno appunto questa origine.

Il sesso è di certo un grave predisponente all'ernia: infatti nell'uomo è almeno tre volte più frequente che nella donna, specialmente per ciò che riguarda l'ernia congenita e quella per eccesso di forza,

poichè nei vecchi, sebbene in regioni diverse, il numero delle ernie si equipara nei due sessi.

La regione anatomica che presenta il maggior numero di ernie è la inguinale, poi vengono la crurale e la ombellicale; quest'ultime quasi esclusivamente nella donna. L'ernia inguinale si rinviene più a destra che a sinistra, nella proporzione di 7 a 4. Molte sono state l'ipotesi per spiegare queste differenze. Schinkius l'attribuisce alla presenza del fegato, Martin alla inclinazione del mesenterio. Cloquet e Malgaigne al maggior uso che la maggior parte degli individui fanno della metà destra del corpo.

Per formarsi un chiaro concetto intorno alle cause occasionali o determinanti bisogna considerare che fisiologicamente nell'atto dell'inspirazione, per l'abbassamento del diaframma ed il sollevamento degli archi costali, il ventre cambia di forma ma non di capacità, perchè i muscoli delle pareti addominali si lasciano proporzionalmente distendere. Ma quando per una causa qualsiasi questa armonia funzionale attivamente si altera, la pressione a cui soggiacciono i visceri, fa sì che questi vengano cacciati verso i punti di minore resistenza, perciò di leggieri si comprende che solo in tali punti può aver luogo la produzione dell'ernia, e tanto più facilmente per quanto in essi maggiore è la debolezza anatomica congenita o acquisita. La verità di questo fatto è dimostrata dalla frequente comparsa di ernie, senza poterne incolpare una apprezzabile violenza. È facile quindi intendere come ponendosi in profonda inspirazione e mettendo in forte contrazione i muscoli addominali, il ventre, mentre cambia di forma come nell'inspirazione normale, si riduce anche nei suoi diametri, perchè non si distendono le pareti addominali per l'entrata dei muscoli in tensione; ne deriva perciò che i visceri sono spinti verso il bacino e premono su gli anelli e sui canali inguinali e crurali. Così si spiega la maggiore frequenza dell'ernia in queste regioni.

L'atteggiamento del corpo che più favorisce la produzione delle ernie del basso ventre, è quello curvo e a gambe divaricate, per aver larga base onde sollevare un peso da terra con potente sforzo delle braccia. Nel momento in cui il corpo comincia a raddrizzarsi, si determina lo sfiancamento degli anelli e la penetrazione in essi del viscere.

Non minore importanza etiologica hanno gli sforzi muscolari per trasporto di pesanti fardelli, le cadute, i colpi sul ventre, la gravidanza, la tosse ostinata e l'abituale ponzare per emettere le feci e le urine.

Stato anatomico e sintomi. — Dal punto di vista anatomico nelle ernie si devono studiare la porta di uscita, il sacco erniario, gl'involucri accessorî e il contenuto.

La porta di uscita può essere fisiologica o accidentale. Sono fisiologici i canali e gli anelli virtuali, come il canale inguinale, il crurale, l'anello ombellicale, ecc. Sono accidentali quelli per anomalia di sviluppo, a mo' di esempio, della linea alba e del diaframma; per fatti patologici, che distruggendo o affievolendo le parti di sostegno attive della parete addominale, costituiscono punti di debolezza, per lesioni violente, le quali agiscono ora smagliando ora facendo sostituire in un dato punto un tessuto di cicatrice alla resistente parete addominale.

Il sacco erniario è formato dallo stiramento e dallo sfiancamento di quelle parti del peritoneo parietale che dai visceri viene spinto contro la porta di uscita. In esso dobbiamo considerare il collaretto, il corpo, non che la loro superficie interna ed esterna.

Dicesi collaretto del sacco erniario quella parte del peritoneo estuberante che giace nel canale o nell'anello erniario, la quale forma uno stretto passaggio di comunicazione fra la cavità peritoneale e quella del sacco. Finchè il sacco peritoneale non si è formato, come avviene nelle ernie interstiziali e nelle punte di ernie, non può esistere un vero e proprio collaretto, essendo la cavità del corpo di diametro presso a poco uguale fino alla entrata nella cavità peritoneale. Dopo di essersi costituito il sacco erniario, se i viscèri spostati si mantengono ridotti con un cinto, le pareti del peritoneo che formano il collaretto, afflosciandosi si pieghettano a guisa dell'apertura della borsa da tabacco stretta dai lacci. Le pieghettature, forse per lo stimolo meccanico dato dal cinto, si inspessiscono, si saldano fra di loro e col connettivo limitrofo, costituendo quelle che Cloquet chiamò stimmate. Questo stato anatomo-patologico del peritoneo nel collaretto, come vedremo ha una grande importanza nelle complicazioni delle ernie. Così costituito, il collaretto del sacco, se i visceri si mantengono costantemente ridotti, tende sempre a restringersi e qualche volta addirittura si chiude ed il sacco si atrofizza o si trasforma in una cisti sierosa, ovvero la chiusura resta incompleta ma non permette più l'entrata dei visceri nel sacco. Allora sotto l'influenza di nuovi sforzi i visceri già erniati cacciano avanti il collaretto divenuto impervio e fanno riprodurre al peritoneo un secondo collaretto ed un secondo sacco, al fondo del quale si apre il collaretto del primo sacco. Queste condizioni anatomiche si possono riprodurre più volte e si ha così una serie di sacchi erniari a collaretti soprapposti o a corona di rosario, nei quali

successivamente possono rientrare i visceri spostati. Nel canale inguinale l'ultimo dei sacchi può svilupparsi interstiziale ed avere perciò il collaretto in corrispondenza dell'anello addominale, mentre quello del sacco sottostante trovasi in corrispondenza dell'anello inguinale esterno. In qualche caso il sacco che siegue il primo, non si sfianca equabilmente, perciò il collaretto del primo sacco invece di aprirsi nel fondo si apre di lato sul corpo del secondo.

Qualche volta due collaretti con i relativi sacchi si trovano appaiati nella stessa porta di uscita dell'ernia (ernia a bisaccia); questo stato anatomico, di grandissimo interesse dal punto di vista operativo, si origina nel modo seguente. Un primo collaretto per buona parte della sua circonferenza si salda fortemente all'anello o al canale che lo contengono, e si restringe nel suo diametro tanto che i visceri non possono più penetrarvi; allora, persistendo la causa che determinò l'ernia, e non potendosi spostare il primo collaretto per le salde aderenze acquistate, accanto ad esso si costituisce un nuovo sacco e quindi un nuovo collaretto. Ciò non toglie che con l'andare del tempo il collaretto stenosato torni ad essere disteso dai visceri, sicchè questi riempiono i due sacchi contemporaneamente.

In un caso di ernia inguinale complicata a strozzamento ho riscontrato una disposizione certamente rarissima di doppio sacco e doppio collaretto. Uno dei sacchi, il più grande, era sceso nello scroto ed aveva il relativo collaretto nel canale inguinale, prossimo all'anello inguinale esterno; l'altro, più piccolo, giaceva fra la faccia esterna della fascia del Cooper e il pube ed era provvisto di collaretto in corrispondenza dell'anello inguinale interno. Lo strozzamento che io supposi nel collaretto esterno dell'intero epiplocele, lo trovai invece nell'interno sopra una piccola ansa del tenue.

Evidentemente era avvenuto che il collaretto del sacco esterno per lungo tempo non aveva permesso la fuoriuscita dei visceri e si era mantenuto aderente lungo il canale inguinale, sicchè questi premendo continuamente sull'infundibolo peritoneale soprastante al collaretto preesistente lo avevano sfiancato da un lato e determinata la formazione di un sacco al di sotto della fascia pelvica e la consecutiva costituzione di un collaretto in corrispondenza dell'anello addominale. In breve il meccanismo di formazione è simile a quello delle sacche a bisaccia, se non che, il secondo sacco non potendo discendere nel canale inguinale per gl'intimi rapporti anatomici acquistati dal primo collaretto, si era andato svolgendo sotto la fascia pelvica, come avviene nelle cosiddette ernie properitoneali.

La forma dei sacchi erniari non è sempre costante, perchè è subordinata alla regione in cui si sviluppa, alla varia resistenza dei tessuti da cui è attorniata la sierosa, variamente ispessita, e alla natura dei visceri che contiene. Le forme più comuni sono: la rotonda, l'ovoidale, la cilindrica e la lobata.

La faccia esterna del sacco contrae facilmente aderenze con i tessuti che l'attorniano: la interna è levigata e lucente come il peritoneo normale; ma se fatti flogistici sono intervenuti, si trova opacata, ruvida e spesso aderente ai visceri che contiene, specie all'omento, che in tal caso divide la cavità del sacco in due o più concamerazioni.

Vi sono alcune ernie prive di sacco erniario, gli organi che le costituiscono sono allo stato normale, incompletamente rivestite di peritoneo (cieco, vescica). In questi casi il peritoneo di rivestimento dell'organo forma una sacca infundibulare in avanti dell'organo erniato, mentre in dietro e in basso questo ne è perfettamente sprovvisto. Per l'ernia del cieco però questo fatto non è costante, perchè moltissime volte è provvisto di un mesocieco, sicchè allora, come tutte le altre ernie, ha il suo sacco.

Le ernie inguinali congenite non hanno sacco proprio: i visceri discendono nella vaginale del testicolo o del legamento rotondo rimasta pervia lungo il canale inguinale nella vita estrauterina.

Il contenuto dei sacchi erniari, per solito, è costituito da un'ansa intestinale (enterocele) o da un lembo di omento (epiplocele), ovvero da entero-epiplocele. A volte però, meno il duodeno, il pancreas e i reni, tutti i visceri addominali sono stati rinvenuti nelle ernie.

Nell'entero-epiplocele, non alterato da irritazioni flogistiche, l'omento, per l'ordinario, sta innanzi all'intestino, come fa normalmente nella cavità peritoneale; ma nelle ernie inveterate questi rapporti si alterano per modificazioni irritative di struttura che in esso avvengono o per aderenze che acquista con la parete del sacco. Così, ora si trova agglutinato, ricco di adipe e duro sì da prendere le parvenze di un fibro-lipoma, ora riveste completamente l'ansa intestinale come un secondo sacco, nel quale si ha talvolta la produzione di una specie di collaretto, su cui può anche strozzarsi l'ernia. La tasca omentale, che accoglie poi l'ansa intestinale, suole costituirsi per aderenze flogistiche che saldano gli orli della membrana adiposa.

In qualche caso nell'epiploon erniato si trovano finestre prodotte da parziali atrofie, dove può introdursi ed imbrigliarsi un'ansa intestinale.

L'intestino tenue raramente contrae aderenze con le pareti del

sacco; il suo mesenterio, talora ispessito e opacato, può contenere glandole linfatiche ipertrofiche. L'intestino crasso, per contrario, con le sue appendici adipose, con relativa frequenza si trova aderente alle pareti del sacco.

Un fatto di grande interesse anatomico e clinico è il restringimento riscontrato in alcuni casi sulle anse intestinali erniate. Guignard lo attribuisce a due cause, cioè alla uscita abituale dell'ernia e allo strozzamento; nell'uno e nell'altro caso può presentarsi sotto forma transitoria o sotto forma permanente. Il restringimento passeggiero del diametro del lume intestinale, secondo questo autore, si osserverebbe in tutte le ernie; è probabile che ciò accada per azione compressiva anemizzante del collaretto e quindi non tarda a scomparire dopo la riduzione del viscere nell'addome. Il restringimento permanente si deve, nella maggior parte dei casi, all'ispessimento e retrazione del peritoneo viscerale continuamente irritato in corrispondenza del sacco erniario. Velpeau opinò che il restringimento potesse aver luogo per ulcerazione e cicatrice della mucosa, che si produrrebbero nel punto in cui il collaretto strangola l'intestino erniato.

Prima di delineare il quadro sintomatologico delle ernie non mi sembra privo d'interesse pratico accennare alle condizioni che possono crearsi nei piani anatomici che le ricoprono.

Gli anatomici hanno cercato di stabilire quali siano gli strati che normalmente ricoprono le tumefazioni erniose nelle varie regioni; ma, come era da prevedersi, non sono giunti mai a risultati pratici, perchè non essendo d'accordo intorno al numero dei foglietti cellulosi ed aponevrotici che si possono dissecare in corrispondenza degli anelli nello stato normale, a forziori lo dovevano essere meno quando in questi punti l'ernia e la pressione dei cinti hanno necessariamente modificato la costituzione anatomica dei tessuti. Due fatti anatomo-patologici degli involucri del sacco erniario hanno importanza clinica, cioè la formazione di cisti e l'eccessivo sviluppo di adipe attorno al sacco, che non raramente prende le proporzioni di un lipoma capsulare.

Le cisti sono per lo più sottocutanee, la loro origine è oscura. Broca l'attribuisce al cinto erniario; e infatti la compressione costante che esercita il cuscinetto del cinto su i tessuti può, per atrofia del pannicolo adiposo e dei connettivi lassi, determinare la produzione di una cavità che prende tutte le parvenze di una borsa mucosa accidentale o di una grande lacuna linfatica, le quali, specie nella infiammazione e nello strozzamento dell'ernia, si riempiono di liquido sieroso o mucoso tenue: questo liquido, per fatti traumatici o per l'intervento

dei piogeni, può divenire ematico e purulento. In ogni caso l'incontro di questa cavità nell'operare una punta d'ernia strozzata potrebbe mettere in imbarazzo gli inesperti e far credere che i sintomi dello strangolamento siano mentiti.

Lo strato adiposo abbondante che in alcuni casi avvolge il sacco, è alla sua volta racchiuso da uno strato lamelloso lucente, che potrebbe essere scambiato col peritoneo, sicchè quello prende il carattere di un epiplocele. L'errore porterebbe alla grave conseguenza di sbrigliare i tessuti circostanti al collaretto e alla riduzione in massa del sacco con l'intestino strangolato.

Clinicamente le ernie non complicate si manifestano sotto forma di tumori molli elastici, facilmente riducibili, a superficie liscia o lobata e coperti da tegumenti normali. In quelle consecutive a ferite penetranti la pelle presenta la cicatrice della pregressa lesione violenta. In generale sono indolenti, immobili alla base, aumentano di volume sotto gli sforzi e in quella posizione che più fa gravitare i visceri sulla regione erniosa, scompaiono sovente in posizione orizzontale in quel decubito che più allontana i visceri dalla regione affetta di ernia.

Se il viscere erniato è un'ansa intestinale contenente gas, risuona alla percussione e si riduce di un tratto, trasmettendo alla mano che la ricaccia nel ventre un rumore particolare, detto di gorgoglio. Se invece è un lembo di omento soltanto, la tumefazione ha consistenza molle-flaccida, alla percussione dà suono oscuro, si riduce gradualmente e senza produzione di particolari rumori. Qualora il contenuto erniario sia un entero-epiplocele, è facile intendere che si deve rilevare l'insieme dei sintomi sopraccennati.

Tutte le ernie, per quanto siano scevre di ogni complicazione, producono sempre disturbi generali degni di nota. La digestione degli erniosi è lenta, stentata, soprattutto usando cibi che producono molto gas, come i cereali e i vegetali, sono molestati da frequenti eruttazioni e, a intervalli più o meno lontani, soffrono coliche sorde nel basso ventre e talora in tutto il ventre. I disturbi digestivi possono accentuarsi tanto da far credere all'esistenza di una gastralgia accompagnata da nausea, ma eccezionalmente da vomito. Per solito questi disturbi digestivi cessano durante la notte, vuoi per la posizione orizzontale che favorisce la rientrata dei visceri erniati, vuoi perchè le sostanze ingerite hanno attraversato la sezione intestinale erniata. I sofferenti di ernia d'ordinario avvertono, con molestie vaganti nel ventre, i mutamenti della pressione barometrica; perciò volgarmente si dice che essi sentono in precedenza il tempo cattivo.

Malgaigne dice che gli erniosi invecchiano prematuramente, perchè i frequenti disturbi delle vie digestive esercitano una dannosa influenza sullo stato della nutrizione generale. È notevole, infine, la rilevante diminuzione della forza fisica negli erniosi, perchè la eccessiva tensione del sacco erniario, determinata dal maggiore spostamento dei visceri sotto gli sforzi muscolari, provoca un eccitamento inibitorio riflesso sull'innervazione motoria dei muscoli addominali; sicchè essi, appena entrati in attività, vengono istantaneamente arrestati nella loro energica contrazione.

Diagnosi. — Nulla di più facile della diagnosi di un'ernia estracavitaria, non complicata e perfettamente riducibile. La manifestazione graduale dall'interno all'esterno della tumefazione, o la sua comparsa istantanea in corrispondenza degli anelli, sotto un validissimo sforzo muscolare; la completa riducibilità, accompagnata talora da gorgoglio; il pronto riaffacciarsi sotto gli sforzi muscolari e in acconcia posizione; la percussione spesso sonora nell'enterocele; i disturbi digestivi accusati dagli erniosi, ecc., sono tal copia di criteri per i quali la diagnosi non può restare dubbia. Tuttavia, quando la tumefazione apparente non si è costituita, come accade nelle punte di ernie e nelle piccole ernie delle regioni coperte di aponevrosi e muscoli (ernia ischiatica, glutea, sottopubica, ecc.), e nelle ernie properitoneali e diaframmatiche, la diagnosi è impossibile. Può sorgere il sospetto della esistenza di un'ernia nel caso della frequente comparsa di disturbi digestivi che scompaiono in date posizioni del corpo, e di un abituale senso indefinibile di debolezza molesta in determinate regioni, che cede alla pressione localizzata, o alla posizione che può facilmente allontanare dalla parte la gravitazione dei visceri.

Alcune affezioni possono mentire qualcuna delle singole ernie complicate, e ce ne occuperemo trattando di queste. La sola affezione che potrebbe mentire l'ernia non complicata, è l'idrocele congenito riducibile; ma senza tener conto degli altri, i soli criteri trasparenza e percussione ottusa sono patognomonici dell'idrocele, poichè se fosse un'ansa intestinale contenente gas, a parte che la trasparenza non è mai così pronunziata come nell'idrocele, la percussione dovrebbe essere sonora.

Prognosi. — Per le ernie più comuni, non complicate e non molto voluminose, la prognosi è favorevole, vuoi perchè l'applicazione di ben adatti cinti toglie ogni molestia e pericolo, vuoi perchè l'opera-

zione della maggior parte delle ernie dà una grande percentuale di guarigioni radicali, e in ogni caso pone la regione in istato da rendere efficace l'azione del cinto erniario, che prima non teneva o assai incompletamente. Del resto, la cura radicale delle ernie, se praticata da mano esperta, con le più rigorose cautele antisettiche, per fatti veramente eccezionali può riuscire pericolosa.

Cura. — Nelle ernie libere, che possono essere ben mantenute ridotte da un cinto, non è assolutamente indicata la cura radicale. Il chirurgo, vista la relativa innocuità dell'operazione, deve limitarsi a dare al paziente parere favorevole all'operazione se è un adulto; mai in un fanciullo se l'ernia è congenita, poichè in questa età l'incompleta involuzione della vaginale del testicolo e del legamento rotondo, e dell'estroflessione peritoneale dell'ombellico, sotto l'azione del cinto si completerà nei primi otto o dieci anni della vita, e in questo tempo succederà ancora la sproporzione fra il diametro dell'intestino e gli anelli; perciò la guarigione diverrà radicale. L'operazione dell'ernia inguinale congenita è indicata solamente quando il testicolo è ritenuto nel canale, perchè il cinto non sarebbe tollerato e riuscirebbe pernicioso allo sviluppo dell'organo.

In qualche caso, per l'azione del cinto, eccezionalmente può farsi la guarigione radicale dell'ernia acquisita negli adulti: il meccanismo è semplicissimo. L'eccessiva compressione di un cinto male applicato può eccitare flogosi adesiva sul collaretto del sacco e sui tessuti che lo attorniano, perciò quello si oblitera e si rende fortemente connesso a questi e all'anello; così è intercettato il passaggio dei visceri che solevano discendere nel sacco, ed il sacco stesso mano mano si atrofizza fino a ridursi un nastro fibroso. La flogosi obliterante del collaretto talora prende le mosse dall'omento erniato; in tal caso questo si rende aderente e fa da turacciolo insormontabile, qualora l'aderenza si stabilisca in tutta la circonferenza del collaretto. Di rado il sacco erniario, chiuso nel suo collaretto, si trasforma in cisti, la quale può essere sierosa semplice, vegetante e proliferante, e la sua origine si riconoscerebbe soltanto per i dati anamnestici o quando, dopo di averla asportata, si riscontra il turacciolo adiposo che ricorda il collaretto obliterato dell'aderenza dell'omento.

La cura radicale delle ernie fu obbietto di studio per tutti i grandi chirurgi, specialmente di questo secolo, ma non divenne mai di pratica comune, fino a quando l'asepsi non garentì dei disastrosi successi cui si andava incontro nel periodo settico della chirurgia. Numerosi

sono i processi operativi ideati per curare radicalmente l'ernia; ma oramai quasi tutti sono passati nel dominio della storia, singolarmente per ciò che riguarda l'ernia inguinale, crurale, ombellicale e quella della linea alba, perchè essi avevano soltanto lo scopo di chiudere gli anelli e distruggere il sacco erniario. Oggi generalmente è noto, meno casi speciali di aderenze estese e profonde, quanta poca resistenza oppongano i tessuti cicatriziali alla distensione per pressione continua; e però i moderni chirurgi, per chiudere con maggiore sicurezza la porta di uscita alle ernie, hanno tentato, con successo, di sostituire al tessuto di cicatrice un tessuto muscolare che resti attivo nella nuova posizione in cui viene collocato.

È ai chirurgi italiani che spetta il merito di questa nuova iniziativa: Bassini diede le mosse col suo oramai famoso processo di cura radi-
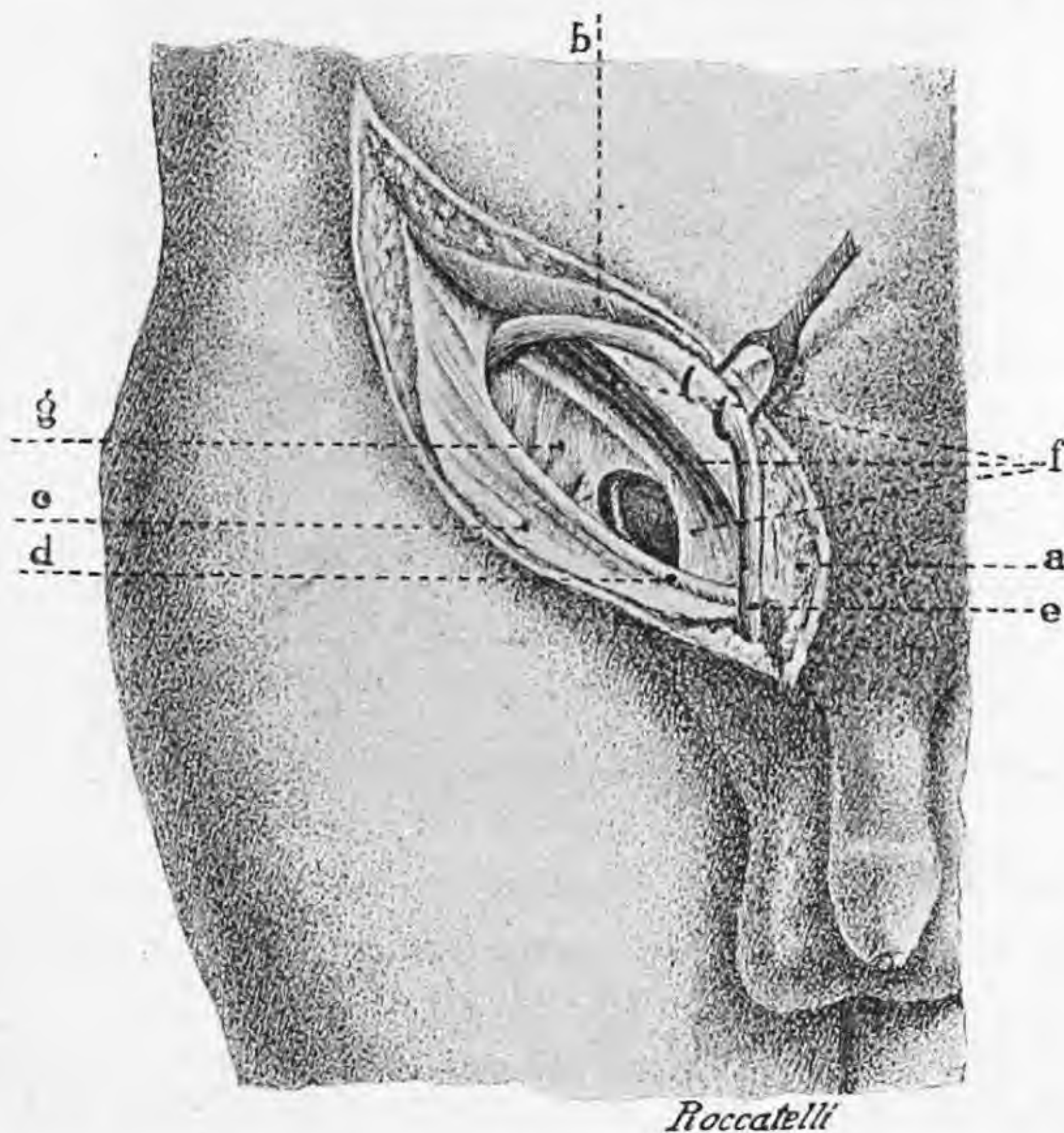
Figura LXXIII. — *Ricostituzione del canale inguinale secondo il processo Bassini per la cura radicale dell'ernia.*

I° - Scopertura del canale inguinale. — *a*, fascia superficialis; *b*, *c*, aponevrosi del grande obliquo; *d*, legamento falloppiano; *e*, funicello spermatico; *f*, muscolo trasverso; *g*, fascia del Cooper.

cale dell'ernia inguinale. Suo obbietto fu quello di obliquare e allungare maggiormente il canale inguinale rafforzandone la parete posteriore per mezzo della sutura del margine inferiore dei muscoli piccolo obliquo e trasverso al legamento falloppiano. Ecco sommariamente in che consiste il manuale operativo (Figg. LXXIII, LXXIV, LXXV). Un'incisione sul canale inguinale pone allo scoperto l'aponevrosi del grande

obliquo, la quale con un secondo taglio si divide dall'anello inguinale esterno allo interno, indi si rovesciano i margini di essa e si isolano in modo ottuso il funicello spermatico ed il sacco erniario. Questo si apre e, dopo di aver ridotto i visceri contenutivi, si torce sull'asse, si tira più che sia possibile verso l'esterno, si lega alla sua base e si asporta troncandolo uno o due centimetri avanti la legatura. Se l'ernia è congenita, si escide la sierosa che la fa da sacco erniario, lasciando la porzione che riveste il testicolo e il funicello; si chiude la breccia peritoneale a borsa di tabacco con un punto di sutura a filzetta, passato nei soli strati della sierosa.
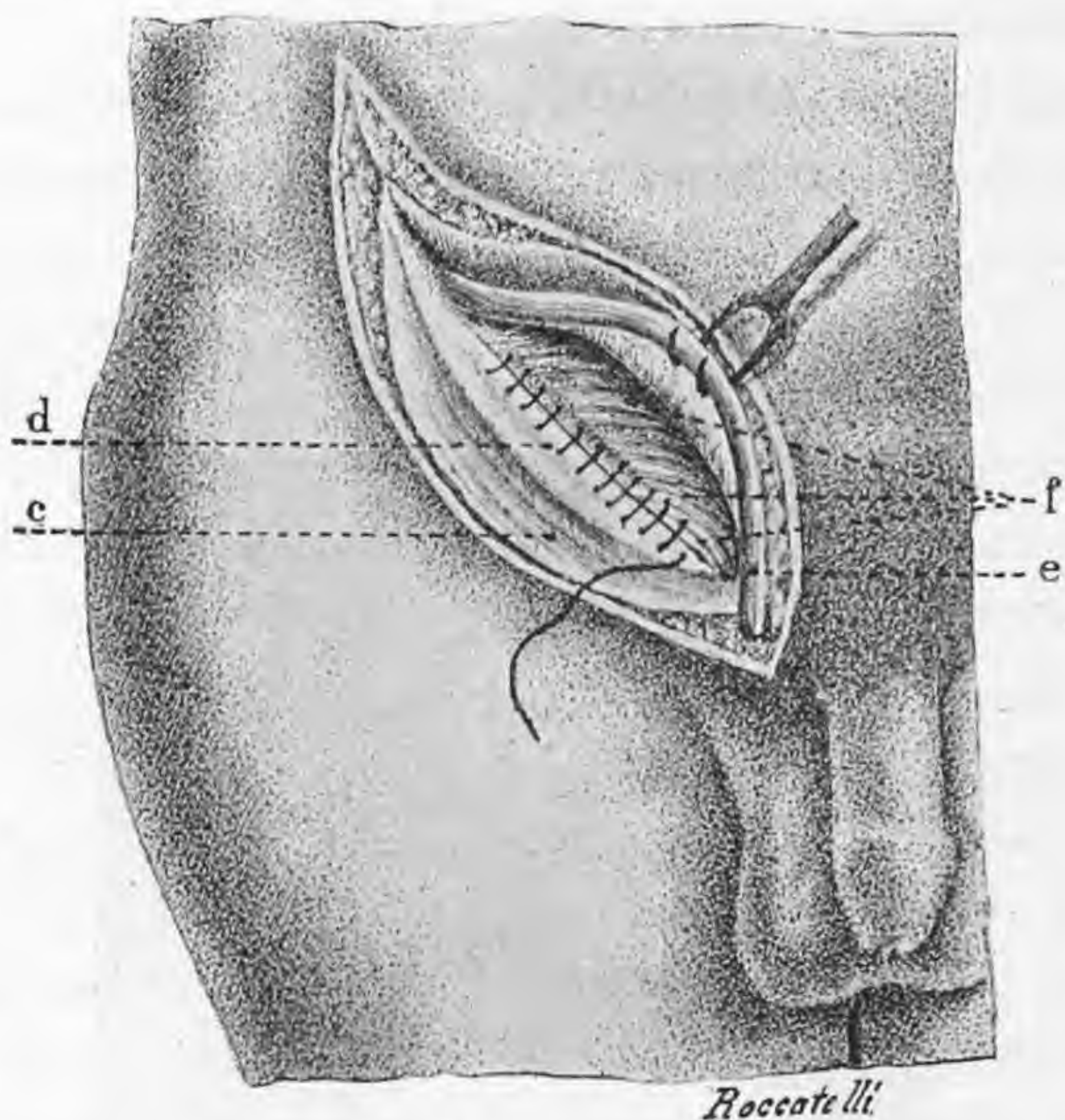
FIGURA LXXIV. — *Ricostituzione del canale inguinale secondo il processo Bassini per la cura radicale dell'ernia.*

II° - Ricostituzione della parete posteriore del canale inguinale. — *c*, aponevrosi del grande obliquo; *d*, legamento falloppiano a cui è suturato il muscolo trasverso *f*; *e*, funicello spermatico.

Se l'ernia è priva di sacco, non si deve far altro che respingere verso la cavità addominale il viscere spostato, senza aprire il peritoneo riflesso che lo riveste parzialmente. Terminato questo primo tempo della operazione, si sospende e si addossa sul margine superiore della ferita cutanea il cordone spermatico; quindi si passa alla nuova formazione della parete posteriore del canale inguinale, suturando al margine interno del legamento falloppiano la fascia di Cooper, il muscolo trasverso ed il piccolo obliquo. Gli ultimi punti di sutura verso il pube devono comprendere il margine del retto addominale. Su questi piani muscolari si

distende il funicello spermatico, che si ricopre riunendo con due piani di sutura il margine della ferita dell'aponevrosi del grande obliquo e della pelle.

Se la condizione di sviluppo dei muscoli è normale, la guarigione radicale è immancabile; ma se essi sono atrofici, come per lo più si trovano nei ventri penduli, la recidiva può accadere in una percentuale relativamente piccola.
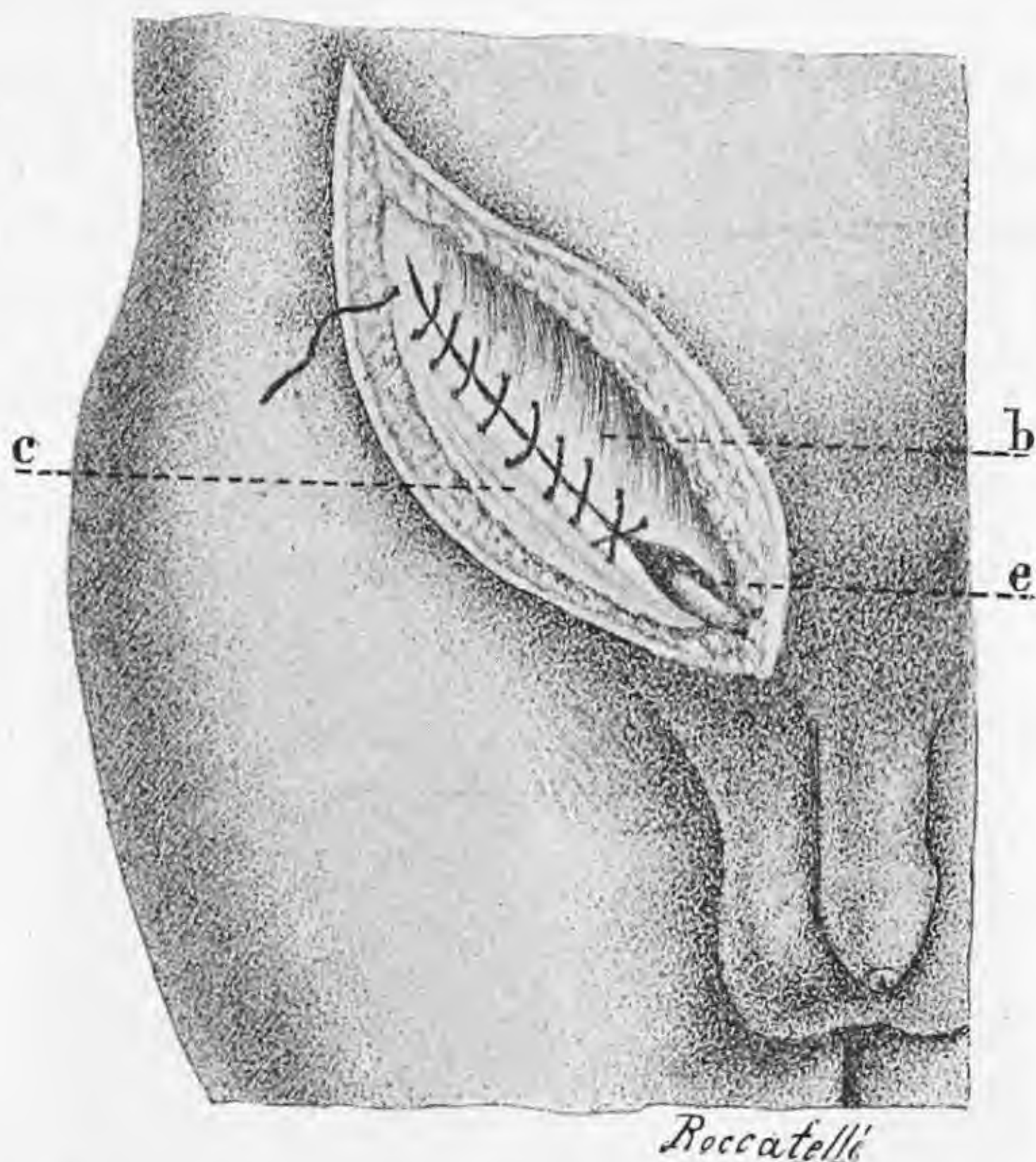
FIGURA LXXV. — *Ricostituzione del canale inguinale secondo il processo Bassini per la cura radicale dell'ernia.*

III° - Ricostituzione della parete anteriore del canale inguinale. — *b*, *c*, aponevrosi del grande obliquo; *e*, funicello spermatico.

Czerny, Mac Ewen, Kocher ed altri molti operarono la cura radicale dell'ernia inguinale, ciascuno con processo speciale, che si trova registrato col loro nome nei libri di medicina operatoria; ma senza volerli discutere in riguardo ai risultati curativi, che possono essere ottimi, è certo che nessuno di essi è basato su principî anatomici e fisiologici come il processo Bassini.

Per la cura radicale dell'ernia crurale vi sono due metodi operativi, l'addominale ed il crurale. Il primo, eseguito da Lawson Tait e propalato da Widenham Monnsell, oggi non ha più fautori, perchè più difficile, più grave e meno sicuro rispetto alla guarigione radicale.

Il secondo, per ogni riguardo preferibile, conta già un numero di processi operativi non minori di quelli che furono consigliati per l'ernia inguinale.

Bottini, Tricomi, Colzi, Bassini e Novaro in Italia, Heston, Barcker, Salzer, Berger ed altri all'estero, ne idearono d'ingegnosissimi, ma, secondo me, non superiori in efficacia a quello escogitato dal Ruggi, che l'autore chiamò metodo inguinale.

Nella cura radicale delle ernie in genere, il chirurgo deve anzitutto proporsi di distruggere ogni accenno di infundibulo peritoneale, che diviene fossetta di chiamata per la recidiva, e poi rafforzare il ricostituito piano peritoneale con strati anatomici normali e plastici, che servono al medesimo tempo per occludere gli anelli e i canali. Ora, a tutte queste indicazioni risponde il metodo inguinale del Ruggi, il quale comprende due processi, diversi fra loro soltanto perchè il primo conta un tempo di più e serve principalmente per le ernie non riducibili.
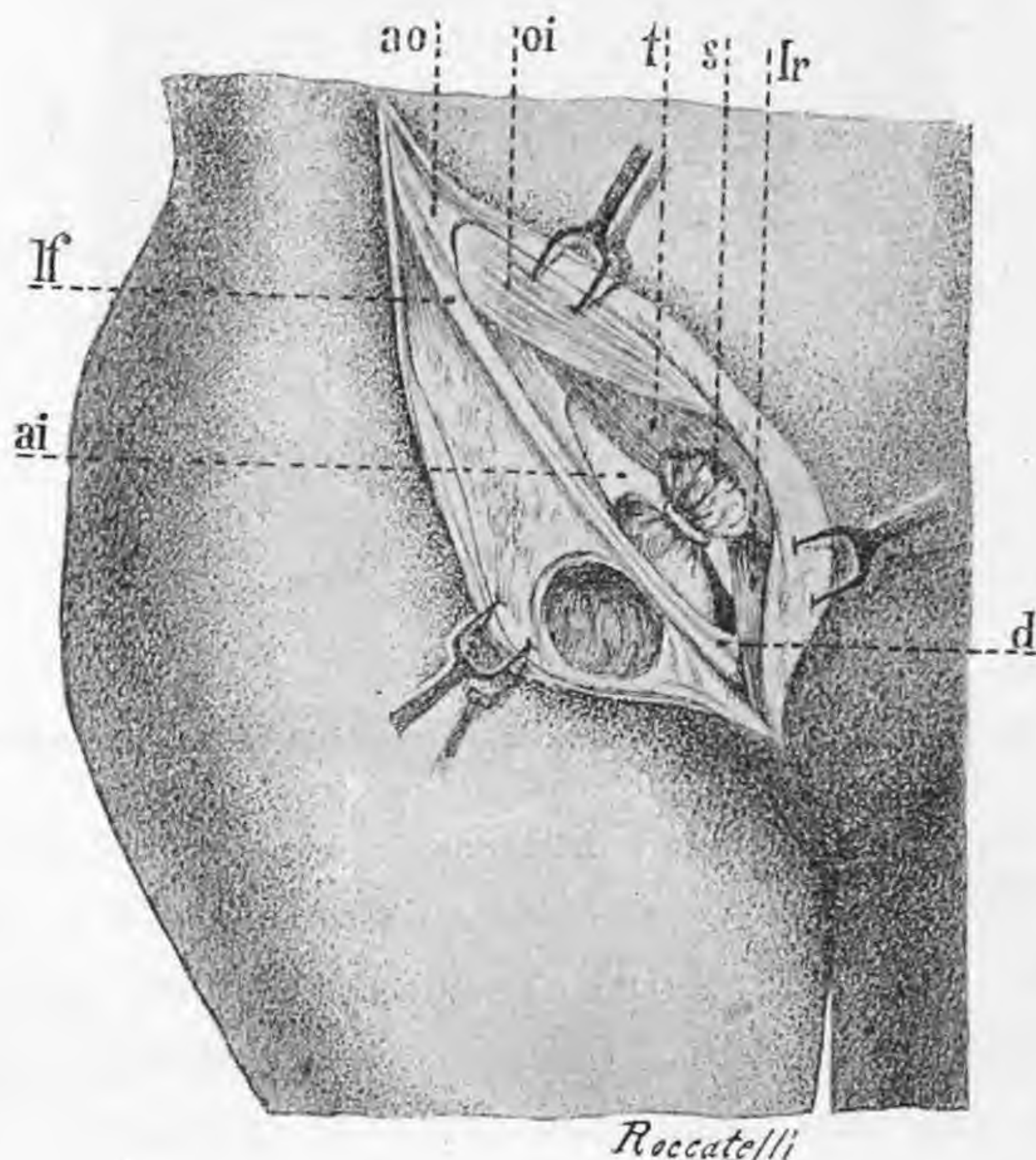
FIGURA LXXVI. — *Cura radicale dell'ernia crurale secondo il processo Ruggi.*

I° - Sacco erniario tirato nel canale inguinale dalla fossa di Scarpa. — *lf*, legamento del Falloppio; *s*, sacco erniario; *ao*, aponevrosi dell'obliquo esterno; *oi*, muscolo obliquo interno; *t*, muscolo trasverso; *d*, doccia o parete inferiore del canale inguinale; *lr*, legamento rotondo; *ai*, aponevrosi interna.

Primo Processo (Figg. LXXVI, LXXVII, LXXVIII): Taglio, lungo il bordo saliente del legamento falloppiano, che dalla spina del pube corre fin oltre la metà di questo legamento. Con tale incisione, divaricandone i margini, si mette allo scoperto il sacco erniario e la fossa dello Scarpa;

e se mai risultasse insufficiente, si trasforma in una incisione a T con un secondo taglio verticale diretto in basso. Qualora l'ernia fosse molto voluminosa, per dominare meglio il campo operatorio, invece dell'incisione a T si praticherà un'incisione semilunare a convessità inferiore; così viene costituito un lembo a base in alto e sarà agevole dominare le parti profonde della regione. Si isola quindi il sacco, si apre, e si riducono nella cavità addominale i visceri da esso contenuti. Nel caso che il
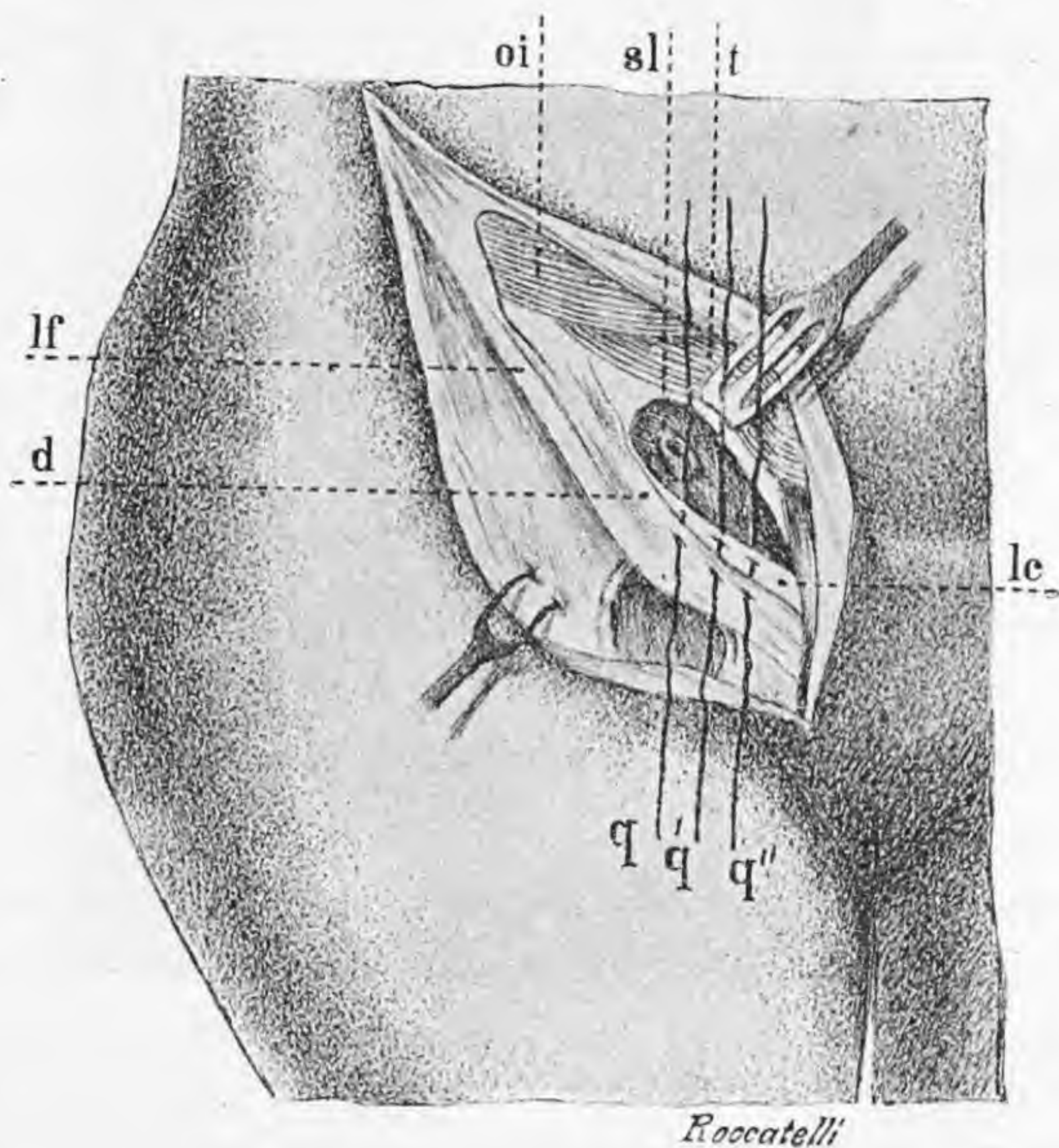
Figura LXXVII. — *Cura radicale dell'ernia crurale secondo il processo* R u g g i.

IIº - Sutura del legamento del Cooper al legamento falloppiano. — *lf*, legamento del Falloppio; *d*, doccia del canale inguinale; *lc*, legamento del Cooper; *t*, muscolo trasverso; *oi*, muscolo obliquo interno; *sl*, sacco legato; *q*, *q'*, *q''*, fili di catgut per la sutura del legamento del Cooper a quello del Falloppio.

sacco sia voluminoso e contenga omento aderente, si amputano per agevolare il secondo tempo dell'operazione, che consiste nell'apertura del canale inguinale a un mezzo centimetro circa sopra il legamento di Falloppio, indi si spostano in alto il legamento rotondo e rispettivamente il funicello spermatico insieme ai muscoli piccolo obliquo e trasverso: si mette così allo scoperto la doccia del canale inguinale e il suo attacco alla parete posteriore, formata dalla aponevrosi del Cooper, la quale per l'ordinario vi aderisce tanto lassamente da potersi dissociare con la punta dell'indice.

Si passa quindi, in mezzo al cellulare properitoneale, alla ricerca

dell'infundibolo peritoneale e del collaretto del sacco, posto sotto il legamento falloppiano all'interno della vena crurale; si afferra con una pinza ottusa e si svagina dal canale crurale; si lega circolarmente o si sutura passando sulla sua superficie interna un filo a filzetta che lo stringe a borsa di tabacco, in modo che ogni traccia d'infundibolo peritoneale scompaia.
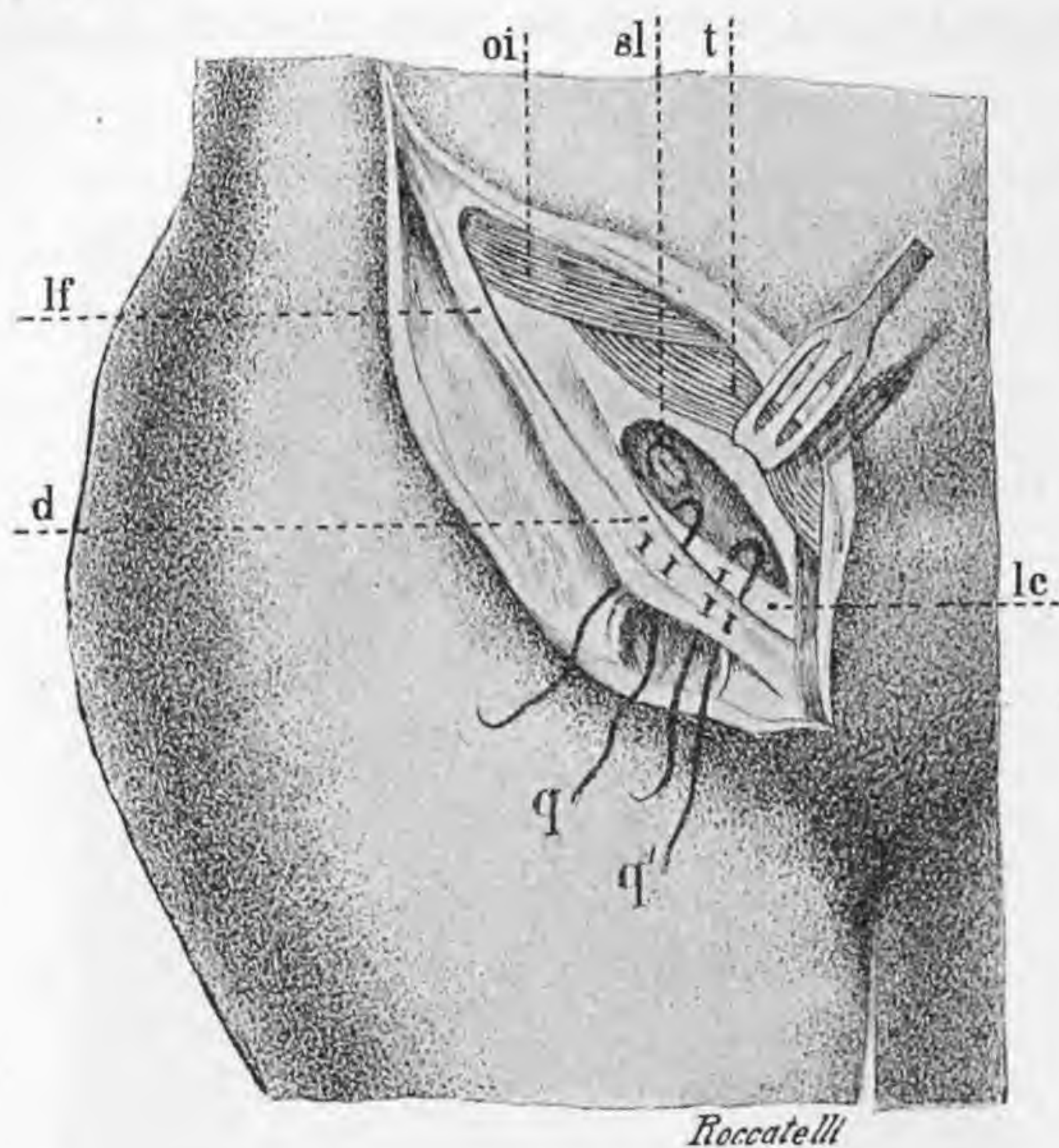
FIGURA LXXVIII. — *Cura radicale dell'ernia crurale secondo il processo Ruggi.*

III° - La stessa sutura che nella figura precedente, con le anse passate attraverso l'aponevrosi del grande obliquo. — *lf*, legamento del Falloppio; *d*, doccia del canale inguinale; *lc*, legamento del Cooper; *t*, muscolo trasverso; *oi*, muscolo obliquo interno; *sl*, sacco legato; *q*, *q'*, anse di fili di catgut.

La chiusura dell'orificio interno del canale crurale si ottiene unendo il legamento del Cooper al legamento del Falloppio con punti di sutura staccati, che si passano sia dal lato interno che dal lato esterno. Allorquando riesce difficile afferrare con l'ago il legamento del Cooper, ovvero si riscontra troppo ampio l'orificio interno, per ottenerne una completa chiusura, l'autore consiglia di formare un piccolo lembo.

Con l'indice della mano sinistra si sposta all'esterno la vena crurale e con la destra, mediante un piccolo bistori panciuto, si praticano due incisioni sul pube, coperto dal legamento di Cooper, l'una diretta in senso orizzontale sul margine pubico, l'altra dall'avanti all'indietro partendo dall'estremo esterno della prima. In tal modo si può dissecare un lembetto triangolare, che, fissato al margine inferiore del legamento falloppiano, chiude esattamente l'apertura del canale. Nell'ultimo

tempo dell'operazione si ricostituiscono con suture accurate tutti gli altri piani anatomici ricollocando in posto il legamento rotondo e rispettivamente il funicello spermatico. Perchè non accada lo smagliamento delle cicatrici e la formazione di un'ernia inguinale, io soglio ricostituire la parete posteriore del canale inguinale abbassando e suturando sul legamento del Cooper e del Falloppio, già riuniti, il margine del muscolo trasverso, il quale così serve anche a rafforzare maggiormente la chiusura della porta crurale.

Il secondo processo del Ruggi non differisce dal primo che per la mancanza dell'apertura della fossa di Scarpa.

Quando i visceri contenuti nel sacco sono facilmente riducibili e questo è piccolo e non molto aderente agl'involucri esterni, con una pinza ottusa si afferra dal lato interno del canale crurale, dal quale si svagina tirandolo in alto; indi si lega o si sutura, e si asporta recidendolo nel modo anzidetto; per il resto si procede con le norme accennate nel primo processo.

Le ernie ombellicali possono essere congenite ed acquisite. Le congenite, che si portano con la nascita o si manifestano poco dopo, eccezionalmente richiedono un intervento chirurgico, perchè contenendole con appropriate fasce guariscono radicalmente come le congenite inguinali. Le acquisite invece non guariscono senza l'intervento chirurgico che in casi straordinari, quando l'ernia è piccola e l'omento che contiene, per aderenze flogistiche, chiude ermeticamente il collaretto del sacco; il quale deve essere, alla sua volta, saldato in modo indissolubile agli orli dell'anello, senza di che un nuovo sacco erniario si costituisce penetrando per quei punti degli orli dell'anello che sono lassamente uniti al vecchio collaretto del sacco.

Cinti, fasce e panciere con speciali compressori sono stati ideati per curare palliativamente le ernie ombellicali acquisite; ciò non ostante, in molti casi, specie negl'individui che hanno eccessivo sviluppo del ventre, questi mezzi di contenzione sono insufficienti e i continui disturbi viscerali a cui perciò essi vanno incontro, indicano l'intervento chirurgico.

L'incisione lineare verticale dei comuni tegumenti; l'apertura del sacco e la riduzione dei visceri con o senza asportazione dell'omento; l'escisione del sacco, la sutura dell'anello e dei tegumenti, era il processo operativo comunemente usato dai vecchi chirurgi nelle ernie ombellicali complicate e nelle riducibili: ma, come era da prevedersi, tale processo operativo non garantisce dalle recidive, perchè le cicatrici a tutto spessore delle pareti addominali, specie là dove prevalgono

i piani fibrosi, si lasciano facilmente distendere dalla semplice pressione fisiologica endoaddominale, perciò a molti chirurgi venne l'idea di chiudere la porta erniaria con un piano muscolare. Dauriac seziona i due retti e li sutura incrociando i relativi monconi sulla regione ombellicale; Gersuny e Quènu, dopo di aver aperto la guaina dei retti addominali, avvicinano e suturano questi per i loro margini nella linea mediana; altri propone la formazione di lembi muscolari presi dai retti, per suturarli poi incrociandoli sull'anello ombellicale. Fra questi processi operativi, il più razionale è il secondo, sebbene la cicatrice lineare che ne risulta, renda ancora possibile il divaricamento dei ventri muscolari. Le cicatrici, per l'incrociamento dei monconi dei retti sezionati, e sopratutto i lembi muscolari, che inevitabilmente vanno incontro all'atrofia, più che una maggiore resistenza divengono una debolezza dei piani anatomici della regione.

Raramente gli affetti di piccole ernie ombellicali richiedono un trattamento chirurgico radicale. Sono generalmente le donne ventrute che da molti anni portano voluminoso onfalocele, le quali desiderano essere liberate dalle continue molestie digestive e dolori addominali che loro reca l'ernia, per lo più solo parzialmente riducibile. Sin dal 1884 io le ho operate nel modo seguente:

Con due incisioni curvilinee disegno una figura ellittica dell'altezza di 10, 15 centimetri e più, secondo il volume dell'ernia, le quali per i loro estremi si riuniscono sulla linea alba sopra e sotto la regione ombellicale. Approfondo il taglio fino a interessare le guaine dei retti addominali, che, liberati dal loro involucro, con due grossi e larghi uncini smussi faccio mantenere, insieme ai margini della ferita cutanea e allo spesso strato di adipe, spostati verso l'esterno; indi da un lato seziono verticalmente, avvicinandomi all'apertura erniaria, la pagina posteriore della guaina e il peritoneo. La vasta breccia addominale mi offre largo campo d'investigazione sul lato interno dell'anello ombellicale e sui visceri che vi penetrano. Se non vi scorgo anse intestinali fuoriuscite, come ordinariamente accade, afferro il peduncolo omentale con grosso klamp curvo e lo recido, rasente all'anello, con una forbice curva sul piatto; passo quindi a sezionare la pagina posteriore della guaina del retto e il peritoneo dell'altro lato, così asporto il tumore ernioso con tutto il suo contenuto. Qualora con l'omento penetri nel sacco un'ansa intestinale che non riesco a ritirare nella cavità del ventre, prima di applicare il klamp e recidere il peduncolo omentale, sbriglio l'anello, apro il sacco erniario con una sezione trasversale dal lato della già compita apertura addominale,

dissocio l'ansa aderente e la riduco. In fine lego l'omento dietro il klamp con robusto filo di catgut, lo abbandono nel cavo peritoneale e procedo alla chiusura del ventre con quattro piani di sutura a punti staccati o a sopragitto, secondo la maggiore o minore cedevolezza delle pareti addominali. Col primo pongo a mutuo contatto le superfici peritoneali prossime al margine della ferita; facendo passare l'ago ed il filo dal peritoneo alla pagina posteriore della guaina muscolare e da questa al peritoneo, prima da un lato e poi dall'altro, sicchè stringendo l'ansa del filo, il combaciamento del peritoneo accade in superficie e non per i margini, che restano perciò rovesciati verso l'esterno. Questa maniera di sutura inoltre trova maggior resistenza nella doppia presa dei due piani anatomici, che è necessaria quando vi è tensione delle pareti addominali e nei casi di peritoneo sottile e facile a lacerarsi. Col secondo piano di sutura fisso, sovrapposti più che sia possibile, i ventri dei due retti svaginati. Col terzo riunisco nella linea mediana i margini della pagina anteriore della guaina muscolare, e col quarto, servendomi, invece del catgut, di fili di argento, suturo la pelle ed il pannicolo adiposo, scorrendo con l'ago in guisa che in questa sutura venga largamente compresa la guaina muscolare già riunita col piano di sutura precedente. Questa nuova presa alla guaina muscolare la faccio allo scopo sia di evitare che i fili d'argento stretti taglino lo strato adiposo che abbracciano, e producano spazi morti; sia per raggrinzare maggiormente la guaina dei retti e mantenere meglio sovrapposti i ventri muscolari. I risultati operativi e curativi sono stati ottimi. Nessuna delle mie otto operate è stata colpita da recidiva; alcune di esse le ho rivedute dopo parecchi anni con cicatrici lineari.

È facile intendere che lo stesso procedimento operativo è applicabile alle ernie della linea alba. In tutte le ernie di altre regioni dove non è possibile la sovrapposizione di piani muscolari o almeno il loro ravvicinamento, bisogna contentarsi di asportare il sacco col suo collaretto per distruggere ogni traccia d'infundibolo peritoneale, e suturare con la massima esattezza i tessuti incisi, onde scongiurare, per quanto più sia possibile, la recidiva.

Le ernie diaframmatiche, che si generano per difetto di sviluppo parziale di un fascio di fibre muscolari o in seguito ad una ferita di punta e taglio che le ha recise, non che le ernie retroperitoneali, se non complicate da strozzamento, difficilmente si diagnosticano; d'altronde, considerando la gravità dell'attacco chirurgico (toracotomia, laparotomia), l'indicazione all'intervento non può esser data che da manifesti fenomeni di strangolamento interno.

Ernie complicate.

Come *ernie complicate* devono intendersi le irriducibili, le intasate, le infiammate e le strozzate o strangolate.

Ernie irriducibili.

Etiologia. — La irriducibilità pura e semplice delle ernie è da incolparsi o al grande volume dei visceri spostati ovvero alle aderenze che questi acquistano fra di loro e col sacco erniario.

La negligenza di alcuni pazienti nel contenere l'ernia sembra incredibile. Essi non si danno pensiero che quasi tutti i loro visceri l'un dopo l'altro discendono nel sacco erniario, perciò a poco a poco la capacità della cavità addominale si riduce al punto da non poter più contenere i visceri spostati, sicchè questi, come acconciamente disse G. L. Petit, hanno perduto il diritto di domicilio.

Molte volte i visceri erniati e non sempre mantenuti ridotti, per fatti irritativi da cui sono colpiti nel sacco erniario, contraggono aderenze fra di loro, formano delle masse globose di un diametro superiore a quello dell'apertura dell'anello o del collaretto e perciò si rendono irriducibili. La irriducibilità inoltre può dipendere dalle aderenze parziali o generali che i visceri prendono con le pareti del sacco.

Stato anatomico e sintomi. — Le ernie voluminose non aderenti non presentano condizioni anatomo-patologiche degne di nota se togli l'enorme ampiezza degli anelli, l'ispessimento delle pareti del sacco e l'atrofia degl'involucri, che spesso divengono edematosi. In queste specie di eventramenti non di rado riscontriamo le lesioni che si osservano nelle ernie aderenti, vale a dire ispessimento, induramento e aderenze dell'omento con le pareti del sacco e talvolta con le anse intestinali. Le aderenze dell'omento col sacco talora sono multiple, sicchè ne sepimentano e concamerano la cavità e perciò le anse intestinali restano divise: condizione anatomica questa facile a riscontrarsi nelle grandi ernie ombellicali. È raro rinvenire le intestina aderenti alla parete del sacco assai più che nol siano all'omento. Questo quando è aderente per un punto assai circoscritto alla parete del sacco e i visceri liberi si mantengono ridotti, sovente si atrofizza e si riduce ad un nastro fibroso contenente poche zolle di grasso; altre volte in questi lembetti epiploici l'adipe s'ipertrofizza tanto da raggiungere le pro-

porzioni di un lipoma peduncolato o diviene effettivamente tale. Questa origine doveva avere un lipoma aderente in più punti che io trovai contenuto in un sacco erniario, sebbene non avesse più intimi rapporti con l'omento, da cui il peduncolo si era con ogni probabilità distaccato: del resto nelle grandi ernie omentali è frequente la produzione di piccoli lipomi attaccati come appendici epiploiche.

L'ernia irriducibile è un tristo accidente, sia perchè le forze digestive e le fisiche deperiscono, sia perchè spesso va incontro alle violenze esterne ed interne; nel primo caso si possono riscontrare rotture dell'intestino e lacerazione del mesenterio, nel secondo i corpi estranei che càpitano nelle strette volute dell'intestino erniato, facilmente si soffermano, lo ulcerano, lo infiammano e giungono perfino a perforarlo. Se l'ernia è solamente epiploica, lo stiramento e la permanente trazione che esercita sullo stomaco con relativo spostamento del viscere, producono dolorose digestioni e talvolta vere gastralgie, le cui conseguenze possono essere gravissime sullo stato della nutrizione. Se l'ernia è un entero-epiplocele, l'infermo è continuamente molestato da stitichezza, borborigmi, coliche.

Diagnosi. — La diagnosi delle ernie irriducibili per il grande volume di visceri spostati, si fa, per modo di dire, a colpo d'occhio: esse formano tumefazione della grandezza di una testa di feto e magari di un cocomero, qua e là sonora alla percussione, indolente, molle elastica e ricoperta di pelle atrofica, liscia, edematosa o tesa e lucente, che pende dal pube fino a raggiungere il ginocchio nelle ernie crurali e in quelle inguinali, mentre si sovrappone al ventre come un grande tumore sessile in quelle dell'ombellico e in quelle consecutive a smagliamenti e a ferite penetranti pregresse della linea alba e delle pareti addominali. Per contrario la diagnosi di ernia irriducibile per semplici aderenze non è impresa facile: in alcune contingenze può esser simulata questa specie d'irriducibilità, in altre la completa riduzione, mentre di fatti è incompleta. In certi casi, specie nelle ernie crurali, l'asse della cavità del sacco va a congiungersi, ad angolo più o meno retto, con l'asse del lume del collaretto; quindi se, nel praticare il taxis, la tumefazione erniosa non si colloca in perfetta direzione del collaretto del sacco e del relativo anello o canale, i visceri respinti e il corpo del sacco qui si inginocchiano, e la riduzione diviene impossibile, come impossibile altresì riesce allorquando trovandoci innanzi ad un collaretto piccolo rispetto al volume del contenuto del sacco, si voglia, afferrando in massa l'ernia, ricacciarlo nel ventre;

allora le parti respinte si piegano ad angolo su gli orli dell'anello e, per dir così, vi si uncinano in guisa da rendere inattuabile la progressiva penetrazione dei visceri attraverso il collaretto, singolarmente dell'epiploon. Tuttavia un taxis ben eseguito e ripetuto in tempi diversi e in acconcia posizione, potrà farci evitare l'errore diagnostico. In alcuni casi, benchè esistano le aderenze, la riducibilità dei visceri del sacco erniario apparentemente si ottiene completa. Se il sacco ed il collaretto, per le loro lasse connessioni ai tessuti circonvicini, si son fatti riducibili, se i visceri contenuti non sono voluminosi, se gli anelli e i canali sono ampi, le parti erniate si possono cacciare nel ventre insieme al sacco, alle cui pareti restano sempre aderenti. Queste condizioni anatomiche e cliniche, piuttosto rare, rendono assai difficile la diagnosi di ernia aderente; ma se si tenterà di mantenerla ridotta, non tarderanno a manifestarsi dolori localizzati, gravi disturbi funzionali, che accennano ad occlusioni, le quali si dileguano con la ricomparsa dell'ernia. Ciò che può far sospettare, immediatamente dopo di aver respinto l'ernia nel ventre, la contemporanea riduzione del sacco, è la formazione di una tumefazione molesta in corrispondenza del lato interno della porta erniaria, la quale tumefazione scompare appena si permette la riproduzione dell' ernia.

Può mentire la riducibilità completa anche un'ernia aderente soltanto in piccola parte al collaretto o, per un prolungamento nastriforme dell'omento, alle pareti del sacco. Nella prima ipotesi, se è un'ansa aderente, per la contorsione o l'inginocchiamento che deve subire con la riduzione della sua parte libera, presenterà i sintomi menzionati parlando della riduzione del sacco col suo contenuto. Nella seconda ipotesi, molte volte una accurata indagine ci fa rilevare che nella cavità del sacco e lungo il collaretto vi è qualche cosa di più che non sia il tessuto della parete del sacco. Un buon criterio diagnostico per questa specie di aderenze è quello che ci dà la pronta riproduzione dell'ernia respinta nel ventre, malgrado che la posizione che conservava il paziente avrebbe dovuto mantenerla ridotta senza il minimo fastidio.

Le ernie completamente o parzialmente irriducibili possono confondersi con neoplasmi e produzioni di flogosi cronica.

Sono d'ordinario i lipomi properitoneali che, peduncolandosi e facendosi strada lungo i canali inguinale e crurale o attraverso uno smagliamento della linea alba, prendono le parvenze di ernie incompletamente riducibili. Per altro l'assenza dei disturbi funzionali e subbiettivi propri delle ernie, la precoce irriducibilità e la mancanza

di quelle sensazioni di molestia interna e di accenno a nausea che provano i pazienti nel comprimere o stirare con una certa forza le tumefazioni erniose, e la ricomparsa a scatto del tumore ridotto, ci assicurano con la massima probabilità la diagnosi di lipoma. Gli stessi criteri diagnostici possono valere per le cisti erniose neoformate e congenite (cisti dei resti del dòtto onfalo-meseraico, linfocele, ecc.); in queste inoltre, avendo potuto accertare con la percussione la assenza dell'intestino, la puntura esplorativa ed il vuotamento del liquido possono fornire nuovi elementi diagnostici.

Fra le flogosi croniche la elefantiasi scrotale e del gran labbro prende l'aspetto dell'ernia inguinale irriducibile e la linfoadenite della glandola dello Scarpa quello dell'ernia crurale. Il modo di esordire di queste affezioni e la località dove si estrinsecano senza il minimo disturbo subbiettivo e funzionale dell'intestino, le condizioni anatomiche della pelle nella elefantiasi e la dolorabilità della glandola, non accompagnate dalle sensazioni di stiramento e di nausea che sogliono spesso cagionare le ernie irriducibili, sono criteri che eccezionalmente possono far sorgere dubbi diagnostici.

Prognosi. — Per le lesioni traumatiche a cui sono esposte le ernie irriducibili, per la flogosi e gl'intasamenti a cui facilmente esse vanno soggette, e per i profondi disturbi nutritivi a cui danno luogo, la loro prognosi deve farsi riservata, perchè in generale non sono compatibili con lunga vita, e in molti casi non è attuabile un trattamento di cura radicale.

Cura. — Le ernie voluminose inveterate non devono essere ridotte o almeno la riduzione non deve tentarsi in modo brusco. Numerosi sono i casi di morte avvenuti per tale irrazionale modo di procedere. La cavità addominale ristrettasi per lunga dimora all'esterno di gran parte dei suoi visceri, non li può più contenere, sicchè questi respinti con forza in essa, sia per il maltrattamento ricevuto dal taxis, sia per la compressione a cui vengono sottoposti dalla forzata distensione delle pareti addominali, danno luogo a peritonite o almeno a sintomi di occlusione acuta; ed è stata gran ventura se in simili accidenti si è potuto salvare qualche infermo col far riuscire i visceri ridotti. Per questa specie di ernie quindi non bisogna far altro che sostenerle con sospensorî, con ventriere, con cinti a grande placca concava, allo scopo d'impedire il ristagno delle feci, un ulteriore spostamento di visceri,

e alleviare i penosi stiramenti che questi esercitano su quelli ancora contenuti nella cavità peritoneale.

Allorquando l'ernia è relativamente piccola e la irriducibilità è dovuta alle aderenze, la erniotomia col trattamento radicale, dove è possibile, è indicata. Si sciolgono dalle aderenze al sacco le anse intestinali e l'omento: quelle si riducono; questo, se voluminoso e maltrattato o difficile a liberarsi dalle aderenze al sacco, si lega sul collaretto, si escide e il peduncolo si affonda, indi si procede nel modo che abbiamo detto per la cura radicale delle ernie.

Ernia incarcerata o intasata.

Questa frequente complicazione delle ernie, ammessa senza discussione dagli antichi chirurgi, scomparve nei libri di patologia quando Falloppio e Riolano descrissero minuziosamente lo stato anatomico degli anelli e dei canali, tanto più che in quest'epoca essendosi accertata la esistenza dello strangolamento, fu attribuita a tale accidente ogni complicazione immediata. Nel 1784 Goursand riaprì la discussione in proposito, sicchè la teoria dell'intasamento finì più tardi per essere generalmente ammessa quando Malgaigne prima e Broca poi tornarono a combatterla riferendo l'intasamento ai sintomi della peritonite erniaria. Che vi siano state esagerazioni dall'una parte e dall'altra non corre dubbio; ma il voler negare assolutamente l'intasamento, non mi sembra conforme ai fatti clinici che giornalmente osserviamo.

Etiologia. — Sostanze fecali solide, dure e voluminose, cibi indigeriti, noccioli di frutta e gomitoli di ascaridi possono soffermarsi in un'ansa intestinale erniata e rendere difficile ed anche impossibile la circolazione del contenuto enterico, specie se il diametro del collaretto è relativamente piccolo o l'ernia troppo voluminosa. Certamente è una esagerazione quella di voler ammettere un intasamento gassoso, poichè i gas non potrebbero opporsi alla circolazione delle materie fecali senza l'intervento di un'altra causa capace di rendere inattiva la funzione peristaltica dell'intestino erniato o di farlo inpervio almeno nella sua ansa efferente.

Le materie solide raccolte nell'intestino erniato, mentre da un lato impediscono la libera circolazione delle feci, dall'altro lo rendono irriducibile, essendo il loro volume sproporzionato al diametro degli anelli e del collaretto del sacco, sicchè l'ansa distesa rimane cinta

dall'anello o dal collaretto, come la testa di un bottone nell'asola di una camicia.

Stato anatomico e sintomi. — L'intasamento è accidente molto più comune di quello che in sua vece Malgaigne voleva che fosse la flogosi erniaria. Difatti è questo lo stato anatomico che si trova operando un intasamento che non fu o non potè essere ridotto in tempo; perciò il Malgaigne erroneamente, attribuendo i fenomeni dello intasamento alla peritonite del sacco erniario, ammise che questa e non l'intasamento ne cagiona i sintomi.

Determinare quale fosse lo stato anatomico dei visceri nel semplice intasamento, non era cosa facile nel passato, quando il chirurgo si accingeva alla erniotomia soltanto per flogosi e strozzamenti invincibili con altri mezzi. Oggi però che si operano le ernie appena danno segni di complicazioni acute senza tentare il taxis, forse non vi è chirurgo che non abbia verificato la relativa frequenza dello intasamento, caratterizzato dallo stato normale della sierosa viscerale e parietale dell'ernia, e quasi normale della circolazione sanguigna dei visceri erniati e degl'involucri; dalla presenza di masse duro-pastose, duro-elastiche o addirittura lapidee e scricchiolanti (ossa di ciliege), che distendono l'ansa intestinale; e infine dalla mancanza di segni evidenti di costrizione su quella parte dell'ansa distesa che penetra nel collaretto. Di leggieri si comprende che questo stato anatomico dell'ernia intasata è transitorio. Senza tener conto degli effetti del taxis, basta il ristagno delle sostanze fecali dure nell'intestino per irritarlo, infiammarlo e perfino ulcerarlo. Nella maggior parte dei casi la distensione e l'irritazione delle pareti dell'ansa soltanto sono sufficienti a favorire il passaggio dei colobatteri o almeno delle loro tossine, onde lo sviluppo della peritonite del sacco, che fece negare al Malgaigne la esistenza dell'ernia intasata.

L'intasamento si osserva per lo più nelle ernie voluminose dei vecchi abbandonate a se stesse o mal contenute. L'ernia intasata diviene più voluminosa dell'ordinario, è poco dolente anche alla pressione, di consistenza che varia secondo la natura del materiale soffermatosi nell'intestino e che ne impedisce la riduzione. Il ventre del paziente è tumido e poco sensibile, la circolazione fecale intercettata, lo stato generale si mantiene buono; ma se l'accidente non risolve presto con una abbondante scarica alvina, dopo due o tre giorni ai sintomi dello intasamento subentrano quelli della infiammazione o dello strozzamento.

Diagnosi. — È difficile, anzi sovente impossibile, distinguere l'ernia intasata dall'ernia voluminosa colpita da lieve flogosi adesiva, in alcuni individui poco sensibili, dall'ernia strozzata ad andamento subacuto, Quando però si può accertare notevole ampiezza dell'anello e del collaretto in un'ernia voluminosa che era riducibile, la irriducibilità, l'aumento non ordinario di volume e di consistenza, la tumefazione del ventre, la poca dolorabilità e l'arresto della circolazione fecale, sono indizî non trascurabili per farci ammettere l'intasamento, tanto più se lo stato generale e le condizioni del polso si mantengono poco o nulla alterati.

Prognosi. — Da quanto abbiamo detto è evidente che la prognosi dello. intasamento non può essere che fausta, almeno fino a quando il suo quadro clinico non si muta in quello della flogosi o dello strozzamento dell'ernia.

Cura. — Qualora l'infermo affetto da intasamento non voglia sottoporsi alla erniotomia o non si possa operare per cadente vecchiaia e grandissimo volume dell'ernia, per liberarlo dalla complicazione si terrà in letto in acconcio decubito, si praticherà il taxis con moderazione, più per respingere nella cavità addominale le materie accumulate nell'intestino che per ridurre l'ernia. Questa manovra, che potrà essere ripetuta a brevi intervalli, sarà coadiuvata dall'amministrazione di leggieri purgativi e da enteroclismi, tenendo il tumore ernioso sollevato nel modo che più favorisce la penetrazione del suo contenuto nel ventre.

Infiammazione delle ernie.

Etiologia. — Sono predisposte alla infiammazione le ernie voluminose non mantenute ridotte. L'intasamento, gli errori dietetici, un cinto male applicato, le violenze esterne e gli sforzi muscolari ne sono le cagioni determinanti.

Stato anatomico e sintomi. — La flogosi delle ernie non si manifesta sempre con sintomi gravi, anzi il più delle volte nelle forme parzialmente adesive passa quasi inosservata; qualche volta però decorre con fenomeni imponenti, vale a dire dolore locale intenso, tumefazione, coliche, singhiozzo, nausee, vomito, costipazione ed elevazione della temperatura generale. Il tumore ernioso diviene irriducibile, ha

consistenza che varia secondo l'organo spostato; la palpazione esacerba il dolore; la percussione ordinariamente è ottusa, ma se il sacco, come spesso accade, è asciutto e contiene anse intestinali piene di gas, è sonora. Il colorito e lo stato anatomico dell'involucro cutaneo sono normali. Quando trattasi di semplice epiplocele infiammato, il vomito può mancare o si presenta tardi e a larghi intervalli.

Aprendo il sacco erniario nell'esordire della flogosi, eccezionalmente vi si trova versamento sieroso; per lo più la sua superficie e quella dei visceri si mostrano congeste e rivestite di essudati fibrinosi. Se il processo in questo stadio si arresta, agli essudati succedono estese e salde aderenze, che fanno l'ernia completamente irriducibile; ma se persiste, tosto prende il carattere flemmonoso suppurativo: il sacco si riempie di pus, pseudomembrane fibrino-purulente avvolgono i visceri, gl'involucri esterni divengono edematosi, la pelle si arrossa, la febbre raggiunge alti gradi, il vomito si accentua e diviene stercoraceo, vuoi per i fenomeni di strozzamento che intervengono dietro la eccessiva tumefazione flogistica, vuoi per la diffusione di processo che qualche volta raggiunge il peritoneo. La peritonite generalizzata o la cangrena dei visceri erniosi sono gli esiti più comuni della flogosi flemmonosa suppurativa delle ernie.

Diagnosi. — L'ernia infiammata nella forma circoscritta adesiva può confondersi con la intasata; nella forma grave, con la strangolata. Criteri attendibili di diagnosi differenziale fra l'ernia intasata e quella colpita di lieve e parziale flogosi adesiva non ne abbiamo, tanto più che la prima facilmente cagiona la seconda. In generale si ritiene che l'ernia intasata abbia maggiore consistenza della infiammata; ma di leggieri si comprende quanta importanza si può dare a questo criterio diagnostico, nè le aderenze che si riscontrano cessato l'accidente, dopo quanto abbiamo detto, possono farci escludere che l'ernia in origine fosse semplicemente intasata.

Meno incerti sono i segni che possono farci distinguere l'ernia francamente infiammata dall'ernia strozzata. A parità di condizioni, questa è più consistente di quella. La pastosità edematosa che precocemente si manifesta negl'involucri esterni dell'ernia strozzata, manca affatto nella infiammata o si manifesta tardi nella forma flemmonosa. La flogosi inoltre colpisce le grandi ernie non ridotte o mal ritenute, lo strozzamento le piccole ernie abitualmente ben contenute dal cinto erniario. I disturbi della circolazione sanguigna, gastro-enterici ed il singhiozzo sono più accentuati e precoci nell'ernia strozzata che nella

infiammata. La reazione generale accompagna la prima, manca affatto o si manifesta tardi nella seconda. Malgaigne attribuiva grande valore diagnostico alla possibilità o meno di impegnare la punta dell'indice nell'anello. Secondo lui, nel primo caso si tratterebbe di ernia infiammata; nel secondo, di ernia strozzata. Segno questo fallacissimo, sia perchè è quasi sempre impossibile impegnare la punta del dito nell'anello, sia perchè potendovela impegnare, non si esclude che lo strozzamento stia, come di solito, nel collaretto.

La suppurazione dell'ernia si manifesta, oltre che per le note flogistiche pronunziatissime, per la fluttuazione della raccolta marciosa nel sacco erniario.

La cangrena dei visceri si può sospettare dalla intensità della flogosi, dalla durata dei sintomi di strozzamento sopraggiunti e dal carattere manifestamente setticoemico che assume la febbre.

Prognosi. — La peritonite erniaria è la più grave delle complicazioni, poichè anche quando nella forma flemmonosa il paziente sfugge alla peritonite generale e alla cangrena, per solito letali, non potrà sottrarsi alle aderenze più o meno estese di parte o di tutti i visceri spostati e per conseguenza alla irriducibilità dell'ernia. Tale stato anatomo-patologico pone il paziente in condizioni sfavorevolissime per le funzioni enteriche e per sottrarre i visceri alle cagioni vulneranti, quindi nei casi lievi la prognosi deve farsi riservata, almeno per quello che riguarda la riducibilità e la funzione degli organi erniati. Se poi la flogosi diviene suppurativa, la prognosi è grave, dacchè è gran ventura se l'infermo se la potrà cavare con l'aderenza dell'ernia e con la produzione di una fistola stercoracea.

Cura. — Oggidì la cura dell'ernia infiammata non preoccupa tanto i chirurgi come soleva nei tempi scorsi, perchè l'intervento precoce scongiura i gravi danni a cui altre volte si andava incontro con la cura aspettante, nella speranza che il processo potesse estinguersi senza usare il taxis e di evitare atti operativi che allora veramente dovevano riuscire gravissimi. Nello stato attuale della scienza sarebbe colpevole il chirurgo che volesse trattare l'ernia infiammata con la serie dei cosidetti antiflogistici locali e generali, aspettando l'ascesso, lo strangolamento, la perforazione di un'ansa intestinale o la cangrena dei visceri per intervenire chirurgicamente. In qualunque periodo flogistico s'incontri l'ernia, l'azione chirurgica deve essere immediata. Se vi si trova l'omento e l'intestino rivestito di essudati, questo si spoglia

degli essudati, si irriga largamente con acqua sterilizzata ed antisettica calda e si riduce nel cavo peritoneale, quello si lega sulla parte sana e si asporta insieme al sacco. Se sorge il dubbio che sull'ansa disinfettata e sul moncone omentale possa ridestarsi la flogosi, s'introduce attraverso il collaretto un drenaggio di garza allo iodoformio e si medica per seconda intenzione, altrimenti si lega o si cuce il peritoneo immediatamente sopra il collaretto del sacco e si procede alle suture che si praticano per la cura radicale delle ernie. Il trattamento chirurgico non deve differire dal su menzionato quando si è manifestata la suppurazione o si è formato l'ascesso, a condizione che le pareti intestinali non siano infiltrate di pus; ma lo spazzamento, la irrigazione e la disinfezione dell'ansa devono farsi accuratissimi e più prolungati. Qui inoltre non deve mai tralasciarsi il drenaggio, e la medicatura per seconda intenzione è la regola. Qualora l'ansa intestinale si trovasse infiltrata di pus o cangrenata, e lo stato generale del paziente offrisse ancora sufficiente resistenza, si disinfettano energicamente il sacco e i visceri erniati, indi si sbrigliano il collaretto e l'anello, si trae fuori per un certo tratto quella parte dell'omento e dell'ansa intestinale, che sta nella cavità del ventre, e su di essa si pratica rispettivamente la resezione e l'asportazione, previa legatura; quindi si escide il sacco erniario, si esegue l'enterorafia, si riduce l'intestino e, secondo il caso, si sutura a piani la ferita, o si drena e si medica per seconda intenzione.

Se la gravità dello stato generale del malato non potrà sopportare questo lungo attacco chirurgico, i visceri suppuranti o cangrenati si asportano insieme al sacco e i monconi intestinali si fissano alla pelle, costituendo così l'ano artificiale, che verrà curato in secondo tempo. La medicatura in tal caso deve consistere in fomentazioni tiepide, ripetute di ora in ora perchè la ferita non rimanga imbrattata dalle feci che continuamente colano dal moncone del tratto intestinale superiore.

Ernie strozzate o strangolate.

Etiologia, sede e meccanismo dello strozzamento. — Lo strozzamento si osserva per lo più negli adulti, è raro nei vecchi, rarissimo nei fanciulli. Le piccole ernie male ritenute dal cinto erniario vi sono più soggette delle grandi. Per l'ordinario uno sforzo è la cagione immediata dello strangolamento: qualche volta l'accidente è avvenuto dopo un lauto pasto; qualche altra volta, senza cause apprezzabili. L'en-

terocele va incontro allo strozzamento più che l'epiplocele. Gli effetti meccanici dello strozzamento sull'enterocele sono meno rapidi quando coesiste l'epiplocele.

Nella gran maggioranza dei casi lo strangolamento dei visceri ha luogo nel collaretto del sacco erniario, negli anelli normali o nelle fenditure ed anelli accidentali. Qualche volta lo strozzamento accade nella cavità del sacco erniario, sia fra aderenze omentali e briglie cicatriziali, sia nello stesso omento alterato in modo speciale da flogosi pregresse o da parziale atrofia. In casi eccezionali i sintomi dello strozzamento sono prodotti da un inginocchiamento o dalla torsione dell'ansa erniata.

Fino al principio del passato secolo gli anelli si consideravano come l'unica causa dello strozzamento. Nel 1731 Ledran non potendo ridurre un'ernia dopo lo sbrigliamento dell'anello, si accorse che lo strozzamento era avvenuto nel collaretto: lo incise e i visceri erniati rientrarono facilmente. Da quel tempo in poi le osservazioni si moltiplicarono, sicchè al principio di questo secolo lo Scarpa scriveva che lo strozzamento nel collaretto del sacco deve essere considerato come fatto più comune, e Malgaigne più tardi finì per negare affatto la possibilità che lo strangolamento accada negli anelli. Nessuno oggi più dubita della grande verità enunciata dallo Scarpa, essendo stato dimostrato dall'anatomia patologica l'ispessimento e la costrizione dei collaretti, e dalla clinica la continuazione dei fenomeni di strozzamento per l'accidentale riduzione in massa dell'ernia strozzata; ma non si può negare col Malgaigne che qualche volta lo strozzamento possa avvenire sugli anelli. Infatti, senza tener conto dei numerosi casi registrati, nei quali fu sufficiente lo sbrigliamento dell'anello per togliere la causa strozzante e ridurre i visceri senza interessare il collaretto del sacco, ci basta ricordare l'esistenza di alcune ernie che si strangolano appena si sono costituite sotto un energico sforzo muscolare. In tali casi non si potrebbe supporre la presenza di un collaretto, nè l'atto operativo ve lo ha riscontrato. Sappiamo inoltre che allo strangolamento non si sottraggono le ernie senza sacco, perciò ci sembra ozioso insistere su questo argomento, sebbene siamo convinti, per la grande autorità dello Scarpa e per propria esperienza, che lo strozzamento negli anelli è un fatto relativamente raro.

Lo strozzamento nella cavità del sacco suole accadere nelle ernie voluminose, nelle quali, per flogosi pregresse, il sacco si trova sepimentato o da briglie cicatriziali o da aderenze dell'omento, sicchè l'ansa intestinale penetra forzatamente in uno spazio ristretto fra

due briglie o fra le aderenze dell'omento col sacco e vi rimane strangolata dalla loro elasticità. Qualche volta lo strozzamento ha luogo sia nell'epiploon costituitosi in sacco secondario munito di collaretto proprio, sia in una sua perforazione atrofica consecutiva a flogosi o alla compressione esercitata dal cinto erniario sopra un lembo omentale non mantenuto ridotto.

La rotazione sull'asse di un'ansa intestinale nella cavità del sacco e lo strozzamento dell'ernia crurale in uno dei forami della fascia cribriforme sono fatti relativamente rari.

Veniamo ora a investigare quale è l'ordinario meccanismo dello strangolamento. È certo che il collaretto del sacco, gli anelli normali e i forami accidentali non spiegano un'azione attiva su i visceri erniati, perciò dobbiamo ritenere che l'aumento di diametro o l'inginocchiamento di questi li porta a strangolarsi su quelli, appunto come un dito infiammato si strangola sull'anello che lo abbraccia, e un tubo elastico che fa ginocchio arresta la corrente di liquido che conduce.

Secondo lo Scarpa, la causa principale di questa grave complicazione delle ernie si deve all'inginocchiamento ora del capo afferente, ora del capo efferente dell'ansa intestinale in corrispondenza del collaretto o dell'anello erniario. Busch accettò il concetto di Scarpa e cercò di darne la dimostrazione fisica. Egli, basandosi sopra i suoi esperimenti, conclude che lo inginocchiamento accade per una speciale maniera di comportarsi della pressione idrostatica. Se in un'ansa intestinale contenuta nel sacco erniario entra liquido o gas sotto una determinata forza, questi esercitano tanto sul lato convesso che concavo delle pareti dell'ansa una determinata pressione; la quale però è maggiore sulla parete del lato convesso, perchè è più estesa in superficie, donde la prevalenza al raddrizzamento dell'ansa da questa parte. Allorquando la forza di pressione del contenuto raggiunge la necessaria altezza, non potendosi raddrizzare l'ansa, perchè tenuta ai suoi capi dal collaretto e dall'anello, deve necessariamente su questi inginocchiarsi, e ciò accade prima nel capo efferente e poi nel capo afferente, quando cioè la pressione del contenuto nell'ansa erniata diviene maggiore che in quella porzione del tratto afferente la quale sta sopra il collaretto del sacco.

Lossen nega la possibilità della chiusura del capo afferente e dà un'altra spiegaziono fisica al fenomeno dello strozzamento. Egli avrebbe dimostrato che il lume di questo capo mai si occlude completamente: infatti, egli dice, di leggieri si dovrebbe comprendere come nell'esperimento la pressione esercitata dall'aria o dal liquido

sul capo afferente deve essere uguale a quella che si ha nel tratto che sta sopra l'anello e dal quale si fa l'iniezione, sicchè il tratto afferente distendendosi nell' anello comprime e occlude l'efferente. Alla produzione del fenomeno qualche volta vi contribuirebbe la discesa del mesenterio nella parte erniata, che insinuandosi a guisa di cuneo fra i due capi dell'ansa, riuscirebbe a comprimerli.

Busch peraltro fa riflettere che in clinica possono verificarsi condizioni per le quali la pressione nel capo afferente dell'ansa erniata diviene superiore a quella del tratto soprastante al collaretto del sacco. Vale a dire può succedere che le materie intestinali si versino rapidamente nell'ansa; questa si distende, si inginocchia il capo efferente e poi per cessazione di ulteriore discesa di contenuto intestinale, la porzione soprastante al collaretto del sacco rimane sotto minore pressione, perciò l'ansa afferente alla sua volta, in secondo tempo, si inginocchia. Può accadere altresì che la pressione del tratto afferente al disopra del collaretto dapprima si trovi uguale a quella del tratto sottostante e perciò si mantenga pervio il lume intestinale fino a quando un accesso di vomito, facendo diminuire repentinamente la pressione enterica e lasciando invariata quella dell'ansa contenuta nel sacco erniario, non determina l'inginocchiamento del capo afferente.

Roser crede invece che lo strozzamento abbia luogo per una specie di chiusura valvolare che costituiscono le pareti dell'ansa intestinale in corrispondenza della parte erniata per eccessivo riempimento di materie fecali e di gas. La dimostrazione di questo suo concetto la faceva con un ingegnoso esperimento. Dopo d'aver passato un'ansa intestinale attraverso un anello del diametro di un dito, la riempì fortemente d'acqua; indi esercitando una specie di taxis, vide che non ne rifluiva più una goccia. Il pezzo congelato in tali condizioni fa scoprire che le pareti dell'intestino sono introflesse nell'anello a mo' di valvola. L'esperimento del Roser, più che la causa dello strozzamento, ci dimostra il meccanismo per cui il contenuto di un'ansa erniata riducibile può per date manovre farsi irriducibile, poichè manovrando con i metodi clinici del taxis, anche nel suo esperimento non si produce la formazione valvolare delle pareti intestinali, perciò il reflusso del liquido non è ostacolato.

Kocher e Hofmokl nei loro esperimenti di controllo alle precedenti ricerche osservarono che l'occlusione intestinale può accadere immediatamente prima dell'entrata nella porta erniaria. L'ansa afferente in tal caso fortemente distesa può comprimere ed occludere la efferente sul lato addominale dell'anello o del collaretto, fatto già os-

servato da Busch e da lui addotto per avvalorare il suo concetto sul meccanismo dello strozzamento.

Malgrado le importanti ricerche su menzionate, si sentì il bisogno di istituirne altre con diverso indirizzo per venire alla soluzione del sempre intricato problema dello strozzamento.

Karpetschenko sostenne di aver verificato la torsione dei capi dell'ansa attorno al loro asse longitudinale. Korteweg dice di aver osservato che la forte distensione dell'ansa produce l'occlusione e che il mesenterio vi prende parte agendo da corda di trazione; ma, dopo tutto, l'opinione di Scarpa, avvalorata dalla dimostrazione fisica di Busch, può dirsi la teoria meglio fondata intorno al meccanismo dello strozzamento, sebbene, senza prendere in considerazione altri coefficienti, non sia priva di obbiezioni. La produzione valvolare, ammessa dal Roser; l'analoga produzione per distensione della mucosa, sostenuta dal Kocher; e la distensione del capo afferente che comprime l'efferente, descritta dal Lossen, talvolta potranno forse esser causa dello strozzamento: ma la dimostrazione non è evidente, perchè vi sono strozzamenti diverticolari delle pareti dell'intestino e di anse relativamente vuote, perchè lo strozzamento può accadere anche sul semplice epiplocele, e perchè infine ciò che caratterizza un viscere strozzato è l'intercettazione della sua circolazione, dovuta alla compressione elastica dell'anello o del collaretto del sacco, divenuti relativamente stretti. Quando questo criterio fisiopatologico manca, dobbiamo riguardare la istantanea irriducibilità più come l'effetto d'intasamento o di flogosi che come strozzamento.

Per la ricca mèsse di osservazioni e fatti sperimentali lo studio del meccanismo dello strozzamento sembrava esaurito, quando nel 1886 P. Reichel ritornò a trattare l'argomento con un importante lavoro fondato sopra esperienze sull'intestino morto, sull'intestino in animali viventi e sopra osservazioni cliniche. Le conclusioni di questo lavoro sono: 1° che nello strozzamento ambo i capi dell'ansa sono occlusi; 2° che deve esistere una notevole strettezza dell'anello erniario, per guisa che i capi dell'ansa ed il relativo mesenterio ne devono riempire il lume; 3° che in un'ansa erniata venga spinta una nuova quantità di contenuto intestinale e contemporaneamente un altro tratto di essa discenda insieme al suo mesenterio, cosicchè la porta erniaria venga distesa per maggiore riempimento del suo lume. Il Reichel, dunque, secondo io penso, ragionevolmente restringe molto il dominio dello strozzamento per distensione e compressione dell'ansa erniata e perciò scema il valore dei relativi esperimenti per spiegare

il meccanismo dello strozzamento nell'uomo, sicchè noi oggi ci troviamo nella condizione di dover considerare lo strozzamento elastico, nel senso della vecchia teoria, come il fatto ordinario e lo strozzamento per distensione e compressione endo-intestinale, studiato con tanta copia di esperimenti, come una eccezionale possibilità.

In conclusione lo strozzamento è caratterizzato dallo sproporzionato rapporto fra il diametro del viscere e quello della porta erniaria o da altre cause da cui deve sempre derivare la irriducibilità e la intercettazione della circolazione sanguigna e fecale. Le cause che sogliono determinare queste condizioni fisio-patologiche delle ernie, si possono ordinare in tre gruppi, che sono:

1° Strozzamento elastico della porta erniaria, che può essere esercitato anche sopra una porzione della parete intestinale e sopra un'ansa vuota, singolarmente dal collaretto del sacco erniario divenuto di diametro relativamente piccolo per congestione, per flogosi e per aumento di volume dei visceri;

2° Strozzamento per eccessiva pienezza dell'ansa intestinale e consecutivo inginocchiamento e compressione dei suoi capi sulla porta erniaria;

3° Strozzamento per invaginazione, per rotazione dei capi dell'ansa sul loro asse, per briglie fibrose, per aderenze e perforazioni omentali, per fenditure del sacco e per sacchi secondari costituiti dall'omento.

Stato anatomico e sintomi. — Le lesioni anatomiche che derivano dallo strozzamento, variano dalla semplice iperemia stasica alla cangrena, secondo la maggiore o minore acutezza dell'accidente e il periodo in cui si esaminano i visceri strozzati.

Il sacco erniario, se non preesistevano briglie e aderenze flogistiche, presenta la sua superficie interna per lo più levigata e di colore rosso fosco; qualche volta la sua tinta è grigiastra, e vi si riscontra qualche lieve essudato fibrinoso; questo può trovarsi abbondante ed anche purulento se lo strozzamento fu determinato dalla peritonite erniaria. La cavità del sacco talora si trova perfettamente asciutta, tal'altra contiene una certa quantità di liquido sieroso giallastro o sanguinolento. Nel primo caso è segno che lo strozzamento fu acutissimo e tanto energico da intercettare contemporaneamente la circolazione arteriosa e la venosa in egual misura, onde il difetto di transudazione sierosa; nel secondo lo strozzamento ha proceduto gradualmente, perciò mentre la circolazione venosa va mano mano intercettandosi, l'arteriosa si

mantiene quasi normale, quindi l'aumentata pressione endovenosa e capillare che succede, dà luogo alla transudazione sierosa. Se l'intestino è cangrenato e perforato, il liquido ha colore grigio sporco o scuro o nerastro per feci e sangue decomposto che vi si mescolano. I visceri che ordinariamente si riscontrano nelle ernie strozzate, sono l'intestino tenue, l'epiploon o tutti e due contemporaneamente. L'epiploon si mostra tumido, molle, di color rosso-scuro tendente al violaceo. L'intestino prende anch'esso una tinta rosso-scura che può raggiungere la tonalità di quella dell'epiploon quando lo strangolamento è forte. Le sue pareti sono ispessite per infiltrazione sierosa e sanguigna. L'ecchimosi gli conferisce un colorito nerastro a chiazze.

Il sangue versatosi fra le tuniche dell'intestino può formare veri ematomi dissecanti. Qualora l'ernia è costituita, nello stesso tempo, di omento e di intestino, la tinta rosso-scura a condizioni eguali è meno pronunziata. Nell'entero-epiplocele l'omento non raramente ricopre e avvolge l'intestino come un secondo sacco, qualche volta attornia i capi dell'ansa in guisa da esercitare un'azione costrittiva significante.

Là dove l'ansa intestinale soggiace all'agente costrittore, si scorge un avvallamento anulare più o meno profondo, che la restringe notevolmente in tutti e due i suoi capi: i tessuti qui sono ischemici e perciò di color bianco grigiastro; la mucosa e la muscolare corrispondente talora si trovano ulcerate; l'ulcerazione in via eccezionale colpisce la sierosa o comincia da essa. Persistendo lo strozzamento, nel periodo di uno a sei e più giorni, secondo la intensità della costrizione, l'ansa intestinale si cangrena in totalità o in forma disseminata e si perfora; dalla perforazione filtrano nel sacco i gas e le materie fecali contenute nell'intestino strozzato. La cangrena non si limita soltanto all'intestino, ma colpisce anche l'omento e si può estendere in secondo tempo al sacco e ai suoi involucri. Gl'inesperti sovente scambiano la tinta violacea livida dell'omento e dello intestino, per stasi venosa ed ecchimosi, con la cangrena di essi; questa invece da principio è caratterizzata da un certo numero di placche disseminate sulla parete dell'ansa strozzata, le quali prendono la tinta di foglie di tabacco secche; in esse i tessuti sono avvizziti e flaccidi; il peritoneo, distaccato dalla muscolare, perforato o facilmente lacerabile; indi le placche di cangrena si fondono fra loro, sicchè l'intestino casca in sfacelo, che si estende fino nell'anello costrittore e talora alla porzione immediata del capo afferente addominale.

Se l'infermo sopravvive a questo gravissimo esito dello strozzamento, nel letto dell'ernia si svolge un flemmone attorno ai focolai

necrotici e per una o più aperture cutanee apre la via di eliminazione al pus, all'icore, al contenuto intestinale, ai cenci di tessuti di omento e d'intestino sfacelati; pertanto può aversi la guarigione spontanea dell'ernia strozzata, ma a prezzo di un ano contro natura. Contemporaneamente nell'addome si sviluppa una peritonite adesiva che per solito si circoscrive nei dintorni della porta erniaria, prendendo le mosse dal focolaio cangrenoso; così i due capi addominali dell'ansa necrosata vengono saldamente connessi fra loro, con l'anello erniario e col peritoneo parietale; per queste aderenze flogistiche quindi il cavo peritoneale viene sottratto all'influenza deleteria dei tessuti in sfacelo e di quelli suppuranti. Qualche volta la peritonite si generalizza assumendo forma essudativa e purulenta, sia perchè la sepsi si è diffusa agli essudati che si costituirono intorno all'apertura erniaria, sia perchè la cangrena dalla radice dell'ernia si estende su i capi addominali dell'ansa, specie sull'intestino del capo afferente, perciò accadono la perforazione endoperitoneale e la peritonite settica iperacuta, che uccide rapidamente l'infermo.

I sintomi dello strozzamento si manifestano in forma più o meno acuta. Se l'ernia era riducibile, diviene dapprima subitaneamente irriducibile, tesa e dolente. Il primo di questi sintomi manca soltanto quando i visceri erniati erano già aderenti, sebbene anche in tal caso si trovi che la parziale riducibilità e lo svuotamento del contenuto intestinale che il taxis soleva procurare, non è più possibile. La tumefazione erniaria conserva nelle prime 24 ore lo stesso volume, indi manifestamente cresce in proporzione della maggiore o minore stasi sanguigna e della quantità di siero che si versa nella cavità del sacco, e dell'edema che si diffonde dagl'involucri esterni alla pelle. Se i visceri strozzati sono di piccolo volume in rapporto alla grandezza del sacco, l'accrescimento può sembrare sproporzionato; ma ciò accade perchè questo diviene idropico, si distende cioè rapidamente per abbondante siero che in esso si accumula (idrope del sacco erniario).

La forte tensione, che può mentire la durezza fibrosa, è propria dell'ernia strozzata. La percussione della tumefazione per lo più dà suono ottuso, ma nelle grosse ernie strozzate entro il sacco o, per flogosi del viscere, negli anelli e nel collaretto, si può trovare incarcerato gas in qualche ansa e perciò avere percussione timpanica e mancanza del rumore di gorgoglio.

Il dolore che il paziente soffre nella tumefazione erniosa, è più o meno intenso secondo il grado dello strozzamento e la sensibilità generale dell'individuo: a condizioni eguali i vecchi lo sentono meno dei

giovani; esso si esacerba sotto la pressione, e quando si è irradiato all'addome sotto forma di dolori colici, in dati momenti diviene assolutamente intollerabile, specie sotto la pressione esercitata in corrispondenza dell'anello. I sintomi addominali che sieguono allo strozzamento, sono l'intercettazione del circolo fecale e gassoso, le coliche, il vomito e il meteorismo. L'intercettazione del circolo delle materie e dei gas intestinali è completa, e perciò, se non si tratti di ernia diverticolare o parietale, gli infermi dopo l'accidente non possono emettere che le feci e i gas i quali si trovavano nel capo anale dell'intestino strozzato.

I dolori colici, essendo prodotti dagli sforzi peristaltici che fa l'intestino tenue per liberarsi dell'ostacolo che si oppone al circolo del suo contenuto, hanno il loro massimo d'intensità nella regione ombellicale, dove s'irradiano dalla sede dell'ernia. Per l'ordinario essi cedono col vomito, perchè i movimenti peristaltici riusciti infruttuosi allo scopo fisiologico si risolvono in movimenti antiperistaltici, ma dopo una pausa più o meno lunga il fenomeno si ripete. Se i dolori colici laceranti non sono accompagnati da fatti peritoneali irritativi, la palpazione dell'addome è poco o punto dolorosa.

Il vomito negli affetti di strozzamento è precoce e non manca che in casi eccezionalissimi. La ragione della mancanza di questo sintomo non è certo di facile spiegazione, tanto più che nei casi osservati da Gosselin, Weinlechner, Albert trattavasi di un completo strozzamento di un'ansa intestinale. La manifestazione del vomito deve essere considerata come l'effetto del ristagno fecale, perchè coincide con il meteorismo e con i dolori colici procurati dagli energici sforzi peristaltici dell'intestino. Peraltro qualche volta lo vediamo comparire quasi contemporaneamente ai primi segni locali dello strozzamento; in tal caso deve essere, almeno in principio, un fenomeno riflesso determinato dalla costrizione delle reti nervose intestinali. La frequenza e la intensità del vomito non stanno sempre in rapporto con il grado dello strangolamento, poichè si è osservato talora scarso e raro in alcune ernie intestinali fortemente serrate dal collaretto del sacco, frequente e intenso in altre che non presentavano segni di grave costrizione. È probabile che ciò nel primo caso si debba alla rapida asfissia dei visceri fortemente strangolati, per la quale non avvengono i fatti riflessi e vi restano solo i funzionali; per la stessa ragione noi vediamo cedere il vomito sfrenato con l'iniziarsi dell'asfissia e della cangrena in secondo tempo.

Le sostanze vomitate in principio sono di contenuto gastrico, poi si

fanno biliose e fecaloidi. Questa successione non è sempre regolare: in qualche caso le materie fecaloidi compaiono ai primi accessi di vomito.

L'intercettazione del circolo fecale e gassoso è causa del meteorismo; il quale, siccome lo strangolamento colpisce per lo più un'ansa del tenue, si trova maggiormente pronunziato nella parte centrale dell'addome, mentre le regioni coliche sono avvallate. Se vi si complica la peritonite, il meteorismo raggiunge i massimi gradi, e il tenue fortemente disteso va ad occupare anche le regioni coliche.

L'organismo dei colpiti da strozzamento erniario risente in vario modo gli effetti di questo accidente. In alcuni individui la subitanea e intensa costrizione dei visceri si rivela con fenomeni di shock e di collasso: si mostrano abbattuti, hanno le estremità fredde, lo sguardo vitreo, la voce fioca, e gradualmente si esauriscono. Altri cascano in progressiva debolezza a cagione dei dolori e del vomito, che va facendosi sempre più frequente e intenso, dell'inanizione e della insonnia. Il meteorismo crescente eccita il singhiozzo, accelera e perturba la circolazione ed il respiro; la pelle si fa di color plumbeo e madida di sudore freddo: il paziente in uno stato di esaurimento e di stupore cessa di vivere. In alcuni casi la morte è accelerata dallo scoppio di peritonite iperacuta da perforazione o da diffusione di processo; in altri invece all'imminente fine precede un ingannevole benessere. L'infermo d'un tratto dice di sentirsi sollevato e mostrasi tranquillo: i dolori cessano, il vomito si arresta: ma il singhiozzo si fa più molesto; il polso è piccolo, lento e irregolare; i lineamenti del viso si alterano; il corpo è bagnato di sudore freddo; l'ernia diviene molle, flaccida e insensibile: sotto la compressione in essa si percepisce una dolce crepitazione; qualche volta si riduce. Sono questi i sintomi della cangrena più o meno estesa dei visceri, per la quale cessano le sofferenze ma non gli effetti mortali dello strozzamento. Tuttavia negl'individui resistenti la cangrena dell'intestino è l'unica lontana speranza di salvezza, poichè la guarigione per riduzione spontanea, prima cioè che si manifesti la cangrena, se, come si ritiene, può veramente accadere nell'ernia strozzata, dev'essere un fatto rarissimo, ma è impossibile dire quale ne sia il meccanismo. A Scarpa si deve la conoscenza del processo di guarigione delle ernie cangrenate. Avvenuta la cangrena dell'ansa, il suo contenuto comincia a filtrare da uno o più punti di rammollimento che la perforano, perciò il sacco e i suoi involucri, che non sempre partecipano alla cangrena, divengono sede di flogosi flemmonosa suppurativa; l'ascesso stercoraceo che si costituisce, ulcera la pelle e si vuota insieme ai tessuti necrotici. Le feci quindi del

capo intestinale gastrico, per questa nuova via aperta dalla suppurazione scolano facilmente all'esterno. Completatasi la delimitazione e la eliminazione delle parti cangrenate, i due capi dell'intestino, già aderenti alla sezione superiore del collaretto e agli anelli, per cui è impossibile la cascata delle feci nel cavo peritoneale, a misura che si restringe la ferita, mano mano s'innalzano verso la cavità addominale, restando sempre connessi saldamente agli avanzi del collaretto, sicchè le feci per arrivare all'esterno, specie nell'ernia crurale e nella inguinale, percorrono un tramite a forma d'imbuto, di cui l'apice corrisponde alla pelle e ai capi intestinali la base, per mezzo della quale questi comunicano fra loro. Se la cangrena intestinale fu parietale, la retrazione cicatriziale progressiva dello svasamento imbutiforme dell'ano contro natura può ravvicinare e connettere i margini della porzione distrutta della parete dell'ansa; onde è che il corso delle materie si ristabilisce al normale. Se per contrario si è cangrenata una considerevole porzione dell'ansa, i due capi si collocano e si saldano parallelamente o almeno formano un angolo acuto dalla parte del mesenterio, in corrispondenza del quale le due pareti dei monconi venuti a contatto formano una specie di rilievo valvolare, lo sperone, che impedisce assolutamente il passaggio delle feci dal capo gastrico al capo anale, il che è causa della persistenza dell'ano contro natura.

Diagnosi. — È facile in genere il diagnosticare un'ernia strozzata, poichè i sintomi locali e generali nella forma tipica sono troppo evidenti per farci incorrere in un errore. Una tumefazione dolente, irriducibile, o divenuta irriducibile repentinamente, posta in una regione sede consueta di ernia e seguita da costipazione, dolori addominali, meteorismo, nausea, vomito e singhiozzo, non può essere altro che un'ernia strozzata. Non bisogna dissimularsi, del resto, che in alcuni casi l'ernia strozzata si presenta con una sindrome fenomenologica incompleta e con un decorso anomalo. Si son visti individui morire in 48 ore ed anche prima per ernia strozzata, con i sintomi di shock o di collasso, senza avervi riscontrato al tavolo anatomico cangrena o peritonite. In altri questi sintomi scomparvero subitaneamente con la riduzione dell'ernia (Dieffenbach). In altri ancora lo strozzamento si manifestò con sintomi colerici, guariti con l'erniotomia (Berger). Per fortuna queste forme a decorso anomalo sono rarissime, nè innanzi ad esse deve arrestarsi l'intervento chirurgico per il solo sospetto che l'imponente quadro clinico non derivi da un'ernia verificata irriducibile.

Siccome in alcuni casi la sintomatologia ed il decorso dell'ernia strozzata non hanno il tipo classico, i criteri diagnostici divengono insufficienti e potrebbero perciò trarre in errore: così qualche volta è mancato il vomito, qualche altra i dolori colici (Gosselin), sicchè i soli segni che vi si riscontrano, sono la presenza del tumore irriducibile e teso e il pertinace arresto del circolo fecale; quindi se fatti di shock o di collasso non ci spiegano la mancanza di alcuni importanti fenomeni del grave strozzamento, di leggieri questo accidente si scambia con l'intasamento. Un tale errore però oggi non è più grave, essendo precetto chirurgico il procedere immediatamente all'erniotomia in ogni caso di ernia complicata. Errore grave, sebbene disgraziatamente non sempre evitabile, sarebbe quello di sconoscere la esistenza di un'ernia strozzata. Una punta d'ernia otturatoria, ischiatica, crurale, e singolarmente la properitoneale e la diaframmatica, si confondono facilmente con le occlusioni intestinali e con le peritoniti acute. La diagnosi di probabilità in simili contingenze può sorgere dalla primitiva localizzazione del dolore, che si esacerba sotto la pressione se la porta erniaria non è molto profonda. È facile intendere che molte di questa specie di ernie strozzate sono state diagnosticate al tavolo anatomico o trattate con la laparotomia, certi di combattere una peritonite o un'occlusione intestinale.

Un altro imbarazzo diagnostico suole esser dato dalla multiplicità delle ernie, poichè quando una sola tra esse è strozzata, le altre, o per il fatto del meteorismo o perchè erano già aderenti, si rendono irriducibili e tese; ciascuna quindi può farsi credere strozzata. Il chirurgo in questi dubbi deve portare la sua massima attenzione e la sua azione su quella nella quale s'iniziarono e si mantengono più pronunziate le sofferenze, e da cui s'irradiano maggiormente i dolori addominali. Le difficoltà diagnostiche divengono insuperabili quando due o più ernie, una delle quali soltanto è strozzata, si trovano vicine (ernia crurale, inguinale e otturatoria, ernia ombellicale e della linea alba) e singolarmente quando una sola di esse si è estrinsecata (ernia inguinale e properitoneale, ernia inguinale a doppio sacco, ernie a collaretti multipli, ecc.).

In tali casi il chirurgo deve far tesoro di tutti i criteri anamnestici, obbiettivi e subbiettivi, e portare la sua azione su quella ernia che presenta le maggiori probabilità di strozzamento, facendo con l'atto operativo le più minuziose indagini possibili per rintracciare e confermare la diagnosi dello strozzamento; e dato che questo non si trovi, procederà, come fece Cooper in un caso, all'operazione delle altre

ernie. Se fra le diverse ernie quella strozzata non si rivela per nessuno dei segni propri, l'errore diagnostico è inevitabile.

Per ciò che riguarda la diagnosi differenziale fra l'ernia strozzata, la infiammata e la incarcerata, abbiamo detto nei relativi capitoli quanto si conosce di più esatto. Vediamo ora quali sono i processi morbosi che possono mentire l'ernia strozzata.

La peritonite generale è una sorgente di errore significantissima, poichè può prendere le parvenze di uno strozzamento in un individuo ernioso e può mascherare la esistenza di un'ernia strozzata. Nel primo caso se l'ernia è libera, punto o poco dolente, riducibile con rumore di gorgoglio, sebbene con una certa difficoltà, e si riproduce prontamente a cagione dell'aumentata pressione endoaddominale, tenendo conto delle cause e del modo d'iniziarsi del morbo, la diagnosi di peritonite sorge evidente. Potrebbe nascere qualche dubbio qualora l'ernia, per aderenze o per meteorismo di alto grado, non si potesse ridurre; ma se l'ernia non è fortemente tesa e dolente, specie in corrispondenza della porta erniaria, se manca l'edema dei suoi involucri e nei tentativi di riduzione si percepisce un netto rumore di gorgoglio che si diffonde all'addome, mentre negli sforzi di vomito essa si ingrossa e si tende, il dubbio diagnostico si dilegua, poichè così è dimostrata la permeabilità dell'ansa intestinale cacciata nel sacco erniario. Nel secondo caso la peritonite derivata dallo strangolamento, con i suoi imponenti sintomi maschera la causa che la produsse, tanto più se i fenomeni locali dello strozzamento non sono molto pronunziati, o l'ernia, per la profondità in cui si trova, non è rilevabile obbiettivamente.

Queste ed altre difficoltà, non sempre prevedibili, si parano al chirurgo nel problema diagnostico delle ernie complicate. Chi può infatti stabilire con esattezza quale deve essere il grado di durezza, di tensione, di dolorabilità, di reazione locale e generale nei vari individui per distinguere con assoluta certezza in ogni caso l'ernia incarcerata dalla infiammata e questa dalla strozzata? Vi è di più: i tumori, le cisti e le flogosi, localizzati in corrispondenza dei canali e degli anelli erniari, assumono talora le apparenze delle ernie complicate.

I lipomi retroperitoneali in corrispondenza della linea alba e del canale inguinale, smagliando la prima e percorrendo il secondo, peduncolandosi arrivano fin sotto i comuni tegumenti, sicchè i pazienti, e talora anche i medici inesperti, li ritengono come vere ernie. Se poi questi lipomi, che naturalmente non sono passibili di completa riduzione, per la rude applicazione del cinto s'infiammano e l'irritazione

flogistica si propaga al peritoneo, possono acquistare i caratteri dell'ernia infiammata e della strozzata.

Le cisti del funicello spermatico, i vecchi sacchi erniari chiusi nel collaretto e idropici, le cisti neoformate o congenite delle regioni erniarie, a volta a volta per flogosi intrinseca o per fatti peritoneali possono pure simulare l'ernia infiammata e la strozzata.

Scarpa richiama l'attenzione dei clinici sopra un ganglio linfatico collocato nel setto crurale, che infiammandosi dà sintomi di strozzamento erniario.

Anche il testicolo ritenuto nel canale inguinale e colpito da epididimite blenorragica o da flogosi traumatica, può dare i segni della forma più tipica dello strozzamento, non esclusi i sintomi più minacciosi, quale il collasso. Dobbiamo osservare per altro che nei testicoli ritenuti non è infrequente l'ernia congenita, la quale può andare incontro allo strozzamento.

In genere tutte queste specie di falsi strozzamenti, in via eccezionale si presentano col quadro clinico classico dell'ernia strozzata, e quindi ora per uno, ora per un altro segno, più o meno caratteristico, siamo in grado di stabilire la diagnosi differenziale. Tuttavia in alcuni casi l'errore è inevitabile, perchè le menzionate affezioni simulano perfettamente lo strozzamento a decorso anomalo. Per fortuna lo sbaglio non è dannoso, occorrendo quasi sempre l'intervento chirurgico nei processi morbosi che mentiscono lo strozzamento.

Prognosi. — Lo strangolamento delle ernie è una complicazione grave, tanto più se l'intervento chirurgico arriva in ritardo.

Abbandonato alle forze naturali, quasi sempre produce rapidamente la morte. Rari sono gli infermi che a questa sfuggono per l'apertura spontanea dell'intestino e la formazione dell'ano preternaturale. D'ordinario essi soccombono prima che l'intestino e gli integumenti per cangrena e per flogosi suppurativa si perforino. Nè la perforazione in primo tempo muta gran fatto la prognosi, poichè, malgrado la facile espulsione delle feci, i pazienti sono esposti a gravi pericoli di morte per setticoemia e per peritonite. I pochi casi di ernia strozzata guariti per riduzione spontanea, che la letteratura registra, aprono la via al sospetto che si trattasse, invece, di ernie incarcerate o infiammate.

Cura. — L'erniotomia, con o senza l'applicazione di uno dei processi di cura radicale delle ernie, è il solo trattatamento curativo a

cui deve attenersi il chirurgo al più presto possibile, avendo a fare con un'ernia strozzata.

Un gran numero di mezzi furono consigliati per combattere lo strangolamento e ridurre l'ernia. Gli antiflogistici, i narcotici, i purganti, i clisteri, l'insufflazione rettale del fumo di tabacco, l'elettropuntura, la puntura capillare, i refrigeranti sull'ernia, i bagni caldi, il taxis, la dilatazione incruenta degli anelli, ecc., furono i rimedi e le manovre che in ogni caso si facevano precedere all'erniotomia, nella speranza di scongiurare l'atto operativo. Non vi è oggi chi non intenda quanto dannosi dovevano riuscire questi mezzi, vuoi per i guasti che le manovre aggiungevano a quelli che produceva lo strozzamento, vuoi per il tempo utile che si sciupava onde metterli in pratica, e non raramente, specie col taxis, si finiva col ridurre in massa l'ernia ed il suo sacco senza rimuovere lo strozzamento o col determinare lacerazione e perforazione dell'ansa strozzata. A dir vero, anche fra i vecchi vi furono quelli che levarono la voce contro il trattamento incruento dell'ernia strozzata, incolpandolo, a ragione, dei gravi insuccessi che procurava all'erniotomia tardiva.

Nelle ernie strozzate l'erniotomia semplice deve preferirsi alla cura radicale, quando le prolungate manovre chirurgiche potessero, per lo stato grave del paziente, comprometterne la esistenza.

Aperto il sacco erniario sotto una corrente di acqua tiepida antisettica, si lava accuratamente il contenuto; indi, sulla guida della punta del dito indice della mano sinistra, mediante l'erniotomo del Cooper, si sbriglia il collaretto e l'anello erniario con le regole indicate dalla medicina operatoria. Sottratti i visceri erniati dal cingolo strozzante, con dolcezza e con la massima cautela per evitare lacerazioni sull'intestino eventualmente cangrenato, si tirano fuori della ferita i visceri erniati, tanto che venga in mostra quella loro porzione soprastante al collaretto del sacco, che si riconosce per aspetto e colore normali. Qualora si tratti di entero-epiplocele, l'omento, se è fortemente congesto, si peduncola, si lega e si escide, poichè in tale stato, quantunque tolto allo strangolamento, con facilità casca in sfacelo; l'ansa intestinale si esamina diligentemente per rintracciare la esistenza di qualche punto cangrenoso. Il suo stato di grave asfissia può far nascere questo sospetto; allora è prudente consiglio di tenere l'ansa sotto una corrente di una soluzione fisiologica sterilizzata di cloruro di sodio alla temperatura di 37° C. Così facendo, dopo 5-10 minuti la sua tinta nera violacea, per il ripristinarsi della circolazione diviene di color ciliegia, che fa riconoscere facilmente se vi sono punti di rammol-

limento e chiazze ecchimotiche. Trovata sana l'ansa racchiusa nel sacco erniario, si porta l'attenzione su quel tratto dei suoi capi che soggiacque allo strangolamento. Qui con una certa frequenza incontriamo un restringimento anulare anemico, qualche volta coperto di uno stra-terello fibrinoso, che non cessa malgrado la rimozione del cingolo di strozzamento: è d'uopo quindi provvedere perchè non si stabilisca un restringimento intestinale ischemico o fibroso per organizzazione dell'essudato fibrinoso. Il metodo di riduzione di questo restringimenfo è semplicissimo: basta infatti invaginare dolcemente con la punta dell'indice la parete sottostante dell'ansa per ottenere una completa dilatazione. Presi all'occorrenza questi provvedimenti, si riduce l'intestino, accompagnandolo col dito indice fin nella cavità peritoneale; si escide il sacco dopo di averlo legato sul collaretto, e si sutura la ferita per prima intenzione a piani, secondo il metodo di cura radicale.

Il trattamento consecutivo per alcuni deve consistere nella blanda amministrazione di purganti, per altri nell'amministrazione degli oppiacei.

È un fatto che l'immediata emissione di gas e di feci fa cedere il meteorismo, migliora il polso e l'infermo si sente sollevato; ma è vero altresì che se l'intestino fu maltrattato dallo strozzamento e dal taxis potrebbe sotto l'azione del purgante rammollirsi e perforarsi qualche chiazza asfittica prima di prendere le salutari aderenze con la porta erniaria, di dove alcuni giorni dopo l'operazione si vede filtrare un poco di contenuto intestinale, che ha tumefatto e aperto la ferita cutanea, già riunita di prima intenzione; poi, dopo un tempo non molto lungo, la fistola stercoracea per solito si chiude. Ora se invece degli oppiacei, che in questi casi mantengono in riposo l'intestino e l'ansa erniata in rapporto con la porta erniaria, si amministrano i purganti, accade che per gli attivissimi movimenti peristaltici che determinano, spostano l'ansa prima che possa prendere con la porta erniaria la salutare aderenza, e favoriscono la rottura precoce del punto rammollito, donde peritonite da perforazione, per lo più irreparabile.

In conclusione non si mostrerebbe fornito di buon criterio clinico quel chirurgo che volesse sempre condurre o con i purgativi o con gli oppiacei la cura post-operativa dell'ernia strozzata. Se l'intestino si trova in relative buone condizioni e senza punti ecchimotici, si amministri pure un blando purgativo oleoso e se ne aiuti l'azione con un enteroclisma di decotto di camomilla in cui si mescono due o tre cucchiai di aceto, perchè così si accelera nell'operato il ritorno allo stato normale delle funzioni enteriche e il senso di benessere sub-

biettivo; ma se nasce il più lontano sospetto di possibile rammollimento, per quanto circoscritto, della parete dell'ansa intestinale, si copra il ventre del paziente con strati di ovatta per mantenerlo caldo, si amministri per bocca o per via ipodermica l'oppio, si raccomandi la più completa immobilità in decubito dorsale e si nutrisca per 4 a 6 giorni porgendogli di mezz'ora in mezz'ora qualche cucchiaio di acqua, di latte o di brodo; indi gradualmente gli si permetta l'uso dei cibi semiliquidi e dei solidi e si cerchi intanto di favorire il vuotamento dell'alvo con i summenzionati enteroclismi e con qualche leggiero lassativo propinato giornalmente fino al completo riordinamento della funzione intestinale.

L'andamento normale degli operati di ernia strozzata talora viene turbato da persistenti sintomi di strangolamento, che non potendo essere attribuiti ad una peritonite già iniziatasi, nè ad altre cause di strozzamento o d'inginocchiamento dell'ansa per aderenze alla porta erniaria interna, si devono considerare come fenomeni di apparente occlusione, dovuti alla paralisi delle pareti di quel tratto d'intestino che soggiacque alla costrizione. Questo accidente per fortuna è raro e non di lunga durata, altrimenti metterebbe in un vero imbarazzo diagnostico il chirurgo, non potendolo differenziare dalla occlusione e dal vero strozzamento interno. La peritonite tosto si renderebbe evidente per la dolorabilità generale del ventre, per il progressivo elevarsi della temperatura e qualche volta anche per la presenza di essudati e transudati endoperitoneali. In questi casi malaugurati, nel dubbio diagnostico, facendosi persistenti i sintomi dello strozzamento e se l'individuo sarà in stato di tollerare un nuovo attacco chirurgico, si prenderà il partito di praticare la ernio-laparotomia, si prolungherà cioè sull'addome la ferita della regione erniaria, per rintracciare la causa e provvedere a seconda. Per l'ansa paralitica, forse il miglior partito sarebbe quello di fissarla all'angolo della ferita e inciderla per stabilirvi una fistola stercoracea temporanea.

Allorquando nell'ernia strozzata si è manifestata la cangrena, quale deve essere la condotta dell'operatore?

L'argomento è stato in tutti i tempi largamente discusso e non è ancora risoluto in modo soddisfacente. La grandissima maggioranza dei vecchi chirurgi nell'ernia cangrenata si limitarono a spaccare l'ansa intestinale per dar esito alle feci e tutto al più ricorsero ad una regolare applicazione di un ano artificiale, per poi curarlo in secondo tempo con uno dei tanti processi operatorî all'uopo proposti. La moderna chirurgia, forte dall'antisepsi, volle in ogni caso ricorrere alla resezione e al-

l'enterorafia con la riduzione immediata del viscere. I risultati furono di molto inferiori all'aspettativa; circa il 70 °/₀ degli operati soccombettero (Rydygier), vale a dire un insuccesso maggiore di quello che si otteneva con l'applicazione dell'ano artificiale e il successivo trattamento di questo con l'enterotomo Dupuytren; nè poteva essere altrimenti trascurando di fare la selezione dei casi. Abbiamo detto di sopra che lo stato generale degli affetti da strozzamento erniario talvolta è così grave da non permetterci di prolungare il tempo dell'atto operativo per la cura radicale, benchè i visceri si trovino in buono stato; a fortiori le condizioni di resistenza devono essere più compromesse se vi si complica la cangrena, e quindi non devono sorprendere i frequenti insuccessi volendo operare con la resezione e la enterorafia ogni caso di ernia cangrenata. Per quanto siano accelerati i momenti della resezione intestinale con i processi operativi odierni, è sempre lungo il tempo che occorre perchè molti pazienti già esausti dall'accidente possano sopportarli, senza contare che le molteplici manipolazioni in un campo sempre settico per quanta cautela antisettica si adoperi, conducono facilmente all'infezione del peritoneo, che in alcuni individui la natura provvida, con la produzione di essudati, aveva garantito dai contatti del focolajo cangrenoso. Bisogna dunque scegliere i casi nei quali sono indicate la resezione, la enterorafia e la riduzione del viscere. Quando il sofferente non presenta segni di shock o di grave depressione nervosa e il polso si mantiene in buone condizioni, e quando nella regione non si è iniziato il flemmone suppurativo e cangrenoso per infiltrazioni fecali, la resezione parziale o totale dell'ansa, secondo la maggiore o minore estensione della cangrena, con la relativa enterorafia e riduzione, è doverosa e dà splendidi risultati senza esporre l'operato a lunghe e penose cure e agli effetti letali, per quanto si vogliano limitati, dell'ano contro natura e della necessaria enterotomia tardiva per combatterlo. Nel caso che lo stato locale e generale dello infermo controindichino la resezione e l'enterorafia, è d'uopo contentarsi, per avere qualche probabilità di successo, di spaccare l'ansa cangrenata o di reciderla e fissarla, con punti di sutura, all'anello. Così, d'ordinario, si avvia allo esterno lo scarico delle materie fecali e sotto un trattamento locale di nettezza rigorosa e di antisepsi l'infermo mano mano potrà riaversi, qualora non intervengano peritonite o febbre settico-pioemica. Se il cingolo di strozzamento persiste ancora dopo la cangrena, malgrado la larga incisione o resezione dell'ansa, le materie accumulate nel capo gastrico non fluiscono; allora Scarpa consigliò lo sbrigliamento del collaretto e

dell'anello e Rossander lo sbrigliamento dell'interno del lume intestinale. L'uno e l'altro processo operativo, se non incontrassero il capo intestinale largamente connesso al peritoneo da copiosi essudati, farebbero correre il rischio di mettere in comunicazione il lume dell'intestino col cavo peritoneale, perciò in simili contingenze è preferibile introdurre un catetere e lavare l'intestino con molta prudenza una o due volte al giorno, procurando di sostituire ciascuna volta un catetere più grosso onde ottenere la dilatazione graduale. La dilatazione deve portarsi al massimo possibile anche nel capo anale, per facilitare l'imbocco spontaneo dei due monconi o per prepararli all'enterotomia, quando, per le ragioni anatomiche accennate avanti, è fallita la speranza di guarigione spontanea.

CAPITOLO XVIII

PERITONITI.

Trattando delle lesioni traumatiche e dei processi acuti e cronici delle vie digerenti, abbiamo più volte accennato alla infiammazione acuta e cronica del peritoneo, che ne poteva seguire. Ora parmi quindi opportuno sintetizzare le odierne idee intorno a questa affezione, divenuta negli ultimi tempi obbietto di grande interesse chirurgico.

La dottrina della peritonite in questo secolo acquistò solide basi con gli studi anatomo-patologici e sperimentali. Per le vedute di Hiller fu rafforzato il concetto che il peritoneo, come tutte le sierose, compresa l'intima dei vasi, non fosse irritabile, perciò generalmente si riteneva che i sintomi e i prodotti della flogosi peritoneale fossero manifestazione degli organi che il peritoneo riveste. Le osservazioni cliniche e anatomo-patologiche in prima assodarono che le flogosi peritoneali sono d'ordinario secondarie alle affezioni e alle lesioni violente degli organi addominali e in via eccezionale primitive. Gli studi sperimentali sulla patologia del peritoneo, fra i quali restarono classici quelli del Wegner e del Maffucci, fecero della peritonite un'entità morbosa indipendente.

Peritonite acuta.

Etiologia. — Tutte le lesioni di continuo che mettono in comunicazione l'esterno o le vie digerenti con la cavità peritoneale, possono provocare la flogosi della vasta sierosa: quindi le ferite addominali non asettiche, le ulcere perforanti del tubo gastro-enterico, così ancora la rottura nel cavo peritoneale di ascessi del fegato, della milza, dei connettivi retroperitoneali, ecc., sono le cause occasionali più comuni della peritonite acuta.

L'affezione inoltre può essere determinata da malattie d'infezione (pioemia, setticoemia, esantemi acuti) e, nel campo ostetrico-ginecologico, da metriti puerperali e da salpingite. Il raffreddamento del

ventre e le contusioni addominali furono incolpati qualche volta di aver provocato primitivamente l'infiammazione peritoneale; ma in questi casi oggi si deve senza discussione ammettere, almeno per la forma purulenta e per la tossica, la preesistenza di germi nella cavità peritoneale, i quali peraltro potrebbero arrivarvi immediàtamente dopo, sia per la via del sangue, sia passando attraverso le pareti intestinali affievolite nel loro potere germicida da causa reumatizzante o traumatica. In una serie di laparotomie per fibromi uterini e cisti ovariche incaricai il mio ex-aiuto dottor D'Anna di fare ricerche batteriologiche sul pochissimo siero che si poteva aspirare dal fondo del bacino appena aperto il ventre. Su 10 operate, due volte si ebbero risultati positivi, benchè il peritoneo in questi casi, guariti senza incidenti, fosse perfettamente normale. I microrganismi riscontrati li identificammo per una cultura pura, patogena negli animali, di *bacterium coli*, la cui presenza nel peritoneo certamente non poteva essere attribuita ad errore di tecnica batteriologica. Questa ricerca appunto mi diede la convinzione che in qualche raro caso, malgrado le più scrupolose regole asettiche ed antisettiche, la peritonite possa svilupparsi per le favorevoli condizioni di vegetazione che la laparotomia fa a questi microrganismi attenuati dal potere fisiologico del peritoneo.

Nelle peritoniti acute settiche sono stati osservati quasi tutti i microrganismi piogeni; ma lo streptococco, il diplococco e lo stafilococco, specie il primo, ne sono il momento etiologico ordinario.

Nelle peritoniti da perforazione intestinale prevale il bacillo del colon.

Gli studi sperimentali di Pawlowsky tenderebbero a dimostrare che pure le sostanze chimiche irritanti possono dar luogo a peritonite amicrobica, ma chi può negare questa azione anche ai corpi solidi? La peritonite da irritazione chimica e meccanica è uno stato iperfunzionale dei tessuti col quale riparano alle offese patite, non una condizione patologica legata a distruzione di tessuti e a produzione di sostanze venefiche per l'organismo.

Stato anatomico e sintomi. — Molteplici sono le produzioni flogistiche e le alterazioni anatomo-patologiche e funzionali derivanti dalla peritonite acuta; pertanto fu distinta in peritonite sierosa, sierofibrinosa, fibrinosa, fibrino-purulenta, purulenta e setticoemica (putrida di Bumm).

La setticoemica, che in alcuni casi rimane semplicemente tossicoemica perchè i pazienti muoiono prima che i germi penetrino nel cir-

colo sanguigno, sovente diviene emorragica. Le forme più gravi, quali la setticoemica e la purulenta, d'ordinario sono generalizzate; le altre possono rimanere circoscritte.

Il peritoneo nell'esordire dell'affezione è fortemente iperemico, e il prodotto flogistico può limitarsi ad un abbondante transudato sieroso in cui galleggiano numerosi fiocchi di fibrina: questa talvolta prevale, tal'altra è il solo prodotto flogistico che intonaca e agglutina i visceri. Fra il peritoneo parietale, gli organi e le anse intestinali aderenti in uno o più punti, si trovano raccolte sierose (peritonite siero-fibrinosa) o purulente (peritonite fibrino-purulenta) saccate, più o meno copiose. Il canale intestinale è teso e meteorico, perciò tende a uscire dall'apertura addominale. Se il processo ha assunto carattere essenzialmente suppurativo, la marcia libera nel cavo peritoneale imbratta i visceri addominali e si trova in gran parte raccolta nel piccolo bacino: è per lo più tenue, di color bianco grigiastro, saniosa e fetida; sovente emana marcato odore fecaloide per la presenza del colibacillo o addirittura per cascata di materiale intestinale, verificatasi da una eventuale perforazione del tubo digerente.

Nella peritonite setticoemica, stante il rapido esito letale (non raramente entro le 24 ore dall'esordire del morbo), si riscontrano scarse lesioni anatomiche: qualche lieve aderenza e piccole quantità di liquido icoroso, ricco di microrganismi, specie streptococchi.

Se la flogosi peritoneale acuta per cure mediche o per intervento chirurgico cessa, le raccolte marciose, non evacuate dal chirurgo, eccezionalmente si riassorbono: per lo più si aprono la via nell'intestino, nello stomaco, nella vescica, con formazione di fistole pertinaci, cagione di flogosi recidivanti, capaci di ridestare la peritonite generale. Le aderenze fibrinose divengono salde, per produzione di tessuto fibroso che le sostituisce; questo sovente, per il suo potere retrattile o per le sue briglie anulari e cordoniformi può dar luogo a inginocchiamento, a stiramenti e restringimenti del tubo gastro-enterico.

Il colpito di peritonite comincia a lagnarsi di dolore al ventre, e accenna a nausea, tosto seguita da vomito di contenuto gastrico. I lineamenti del volto e lo sguardo vanno mano mano assumendo un tipo caratteristico. Con l'accentuarsi del dolore, che si esacerba sotto la pressione, l'infermo s'immobilizza, giacendo sul dorso, con gli arti inferiori divaricati e le gambe flesse. La sua respirazione è superficiale, frequente e a tipo essenzialmente toracico per evitare che l'abbassamento del diaframma renda più vivi i dolori del ventre, per cui questo sovente non tollera il contatto delle coperte.

Il vomito nelle peritoniti acute difficilmente manca, ma non è sempre proporzionato al dolore; d'ordinario domina tutti gli altri sintomi, sì da far credere ai pazienti che i dolori addominali siano determinati dagli sforzi del vomito, il quale si effettua in modo singolare: il che giustamente fece dire a Nussbaum che il vomito peritonitico è un rigurgito di materiale gastrico e intestinale. Infatti, se noi lo confrontiamo al vomito da cloroformio, subito ci colpisce la parte attiva che vi prendono i muscoli addominali, riducendo la cavità e quindi comprimendo i visceri, mentre nel vomito peritonitico l'azione dei muscoli è quasi nulla, sicchè il contenuto gastro-enterico fluisce in getto e senza sforzo; a quanto pare, per semplice azione antiperistaltica.

Il vomito, che nell'esordire dell'affezione era di materiale gastrico, diviene più tardi bilioso, ma di rado stercoraceo come nelle occlusioni intestinali. Il polso intanto si fa piccolo e frequentissimo; la sete ardente, le urine scarse e sedimentose. Il meteorismo raggiunge il grado più elevato: spinge in alto il diaframma, sposta all'esterno la punta del cuore, rende ancora più difficile e ansante la respirazione ed eccita il singhiozzo.

La costipazione durante il processo peritoneale è completa, ma non costante, poichè nella forma setticoemica e nella puerperale qualche volta si manifesta invece la diarrea.

Nella peritonite a prevalente essudato sieroso e purulento l'esame obbiettivo, se è tollerato, ci farà rilevare la presenza di liquido libero o saccato nel cavo peritoneale, quando è copioso, poichè le piccole quantità sfuggono alle indagini fisiche.

La febbre esordisce con la peritonite e l'accompagna in grado più o meno elevato. Essa qualche volta, nell'inizio, è segnalata da un brivido e si mantiene a tipo sub-continuo fino agli ultimi stadi, ma col manifestarsi del collasso la temperatura si abbassa o diviene irregolare. In questo periodo lo stato generale dell'infermo è depresso, angoscioso, la pelle è madida di sudore freddo, la voce è fioca, il viso è livido, lo sguardo spento, atterrito, e l'occhio affondato nell'orbita: l'esito letale è imminente.

Questo, nelle sue grandi linee, è il quadro clinico della grave peritonite generalizzata; ma notevoli varianti occorrono in pratica, tanto per le sue diverse forme anatomo-patologiche, quanto per le cause occasionali e l'età in cui si sviluppa.

Nella forma siero-fibrinosa e fibrinosa i sintomi gravi possono mancare e i comuni non essere molto accentuati.

Nella forma purulenta e fibrino-purulenta diffusa il paziente entro

la settimana dall'inizio del morbo cessa di vivere con la sindrome fenomenica su cennata; ma se il processo rimane circoscritto o tende a circoscriversi, i sintomi della peritonite generale tosto si mitigano e si localizzano, le urine aumentano, la pelle si copre di sudore tiepido; gli essudati s'incapsulano, degenerano, si riassorbono, si calcificano, ovvero la marcia si apre direttamente la via all'esterno e può anche farsi strada nel peritoneo, riaccendendovi flogosi purulenta diffusa.

La forma tossicoemica e la setticoemica della peritonite in alcuni casi decorrono senza sintomi propri a questa affezione, se togli qualche accenno a vomito e la rapidità con cui il polso si fa frequente, piccolo, irregolare. Talvolta gl'infermi hanno scariche diarroiche e urine albuminose. Sovente essi dicono di sentirsi bene; benessere che non sta in rapporto al progressivo abbassamento della temperatura, della forza e frequenza cardiaca e del sensorio. Tosto cadono in grave collasso e in 24-48 ore cessano di vivere.

La peritonite nei bambini ha un decorso che differisce alquanto da quella degli adulti: in essi manca sovente il vomito e si manifesta molte volte la diarrea.

Allorquando l'affezione in parola ha origine puerperale, il vomito frequente e la prostrazione generale sono i sintomi imponenti che predominano su i subbiettivi. L'addome, benchè sia fortemente meteorico e contenga notevole quantità di essudati nel cavo peritoneale, è poco dolente anche alla pressione. Invece della costipazione, in questa specie di peritonite d'ordinario vi ha diarrea, e negli ultimi stadi succede anche perdita involontaria delle feci. In breve, la peritonite puerperale in alcuni casi presenta in parte i caratteri della peritonite tossicoemica e setticoemica, mentre in altri può decorrere in forma assai meno grave. Allora il processo assume il carattere spiccato di flogosi metro-peritoneale, la quale insorge con un dolore, che mano mano si fa vivissimo, in corrispondenza dell'utero, di dove s'irradia a tutto il ventre, accompagnato da vomito, febbre elevata e diarrea.

Diagnosi. — La peritonite acuta quando si manifesta con il suo treno fenomenologico completo non presenta difficoltà diagnostiche: tutto al più nell'esordire potrebbe far sorgere il dubbio che si tratti di colica intestinale; ma se per poco si considera l'irrequietezza del corpo che dà questa affezione, la mancanza della febbre e il sollievo che provano gli infermi con la pressione esercitata sull'addome, tosto sorge evidente la diagnosi differenziale, poichè il peritonitico s'immobilizza, febbricita e non tollera la palpazione addominale.

La mancanza del vomito, del dolore addominale, l'abbassamento della temperatura, la comparsa della diarrea e perfino l'assenza del meteorismo, osservati volta a volta in alcuni casi, potrebbero rendere imbarazzante la diagnosi: e invero nella peritonite tossicoemica rapidamente mortale il complesso di questi sintomi negativi può farci sconoscere l'affezione, e credere invece che si tratti di una setticoemia acutissima, tanto più che il sensorio precocemente è compromesso, mentre nei peritonitici in genere rimane integro fino agli ultimi momenti. Del resto, oggi sono rari, straordinariamente rari, i casi di questo genere, poichè se mancano uno o due dei sintomi che caratterizzano la peritonite, si trova subito la ragione o nella limitazione della flogosi o nell'età del paziente o nel grado della sepsi.

Se la peritonite tende a circoscriversi e farsi saccata, i sintomi in genere sono meno accentuati, mentre si va delimitando l'area di ottusità, di dolore e di meteorismo. Il vomito si accenna appena e talora può mancare, così pure la stipsi ostinata.

Nei bambini con la peritonite si presenta la diarrea, ma l'affezione non si può sconoscere, perchè non fanno difetto il vomito, il meteorismo, il vivo dolore addominale, la febbre e i disturbi della circolazione e del respiro.

L'abbassamento della temperatura, la poca sensibilità addominale e la comparsa della diarrea attestano della gravità della sepsi peritoneale; ma non facendo difetto gli altri criteri diagnostici, specie quelli tratti dall'anamnesi prossima, ogni dubbio si dilegua, poichè le forme cliniche meno delineate sono le setticoemiche consecutive a ferite penetranti con lesioni intestinali, a ulcerazioni perforanti e a lacerazione traumatica dell'intestino, non che alla infezione puerperale.

Prognosi. — Se la peritonite acuta è generalizzata, d'ordinario è letale; a ogni modo la prognosi è sempre grave, anche quando la flogosi esordisce sotto forma siero-fibrinosa, perchè facilmente passa nella suppurativa. La prognosi deve farsi riservata solo quando il processo si circoscrive e le aderenze delimitano i prodotti flogistici, potendosi in tali casi intervenire chirurgicamente con successo prima che le raccolte marciose si facciano strada negli organi interni; altrimenti essa torna a farsi gravissima, sia per gli effetti immediati sul peritoneo, sia per le difficoltà operative che sogliono incontrarsi per raggiungere e combattere i tragitti ulcerosi, senza di che le febbri suppurative, la setticoemia o la pioemia finirebbero per uccidere l'infermo.

Cura. — Fino a pochissimi anni fa il trattamento della peritonite generale era di pertinenza puramente medica, mentre la parziale con insaccamenti, sin dai tempi più remoti, ebbe arditi chirurgi che la combatterono con successo per mezzo di atti operativi.

I medici propinavano l'oppio e i suoi preparati, ungevano il ventre di pomata mercuriale, di cicuta e di belladonna, tenendolo poi coperto di strati di ovatta, ovvero di grandi cataplasmi caldo-umidi. In altri casi facevano largo uso di sanguisughe, di revulsivi, di rubefacenti e di applicazione di pezze ghiacciate o di vesciche di ghiaccio.

Di tutta questa terapia non restano ancora in uso che l'oppio e la vescica di ghiaccio. L'uno e l'altra riescono di grande sollievo ai malati, perchè alleviano le sofferenze; ma l'azione antiflogistica che fu attribuita a questi mezzi, è certamente problematica. L'oppio potrà rallentare i movimenti vermicolari dell'intestino e tenere perciò in riposo utile le parti infiammate; il ghiaccio, per azione riflessa, potrà aumentare la tonicità della tunica muscolare e mantenere così in freno il crescente meteorismo: ma sperare da essi l'arresto e magari l'attenuazione del processo flogistico, oggi sarebbe follia; quindi la cura aspettante deve essere condotta con molta oculatezza e in casi speciali.

Se la peritonite è primitiva, vale a dire non ripete la sua origine da lesioni organiche dei visceri addominali, ma dalle cosidette influenze reumatiche o da malattie da infezione generale, e l'insieme dei sintomi locali e generali non accenna a gravità di processo e sopratutto alla forma suppurativa e setticoemica, l'intervento chirurgico deve essere differito; si applicano invece le vesciche di ghiaccio sul ventre e si amministrano per bocca, e, in caso di intolleranza, per la via dell'ano, uno a due centigrammi di oppio ogni ora fino a 20-24 centigrammi nelle 24 ore.

Bouchard, attribuendo all'immobilizzazione morfica il ristagno delle materie fecali e temendo perciò fenomeni di autointossicazione, consiglia di somministrare insieme all'oppio il naftolo come disinfettante. Anzitutto bisogna osservare che l'oppio poca o nessuna influenza può esercitare sullo stato paretico dello intestino per l'edema flogistico della tunica muscolare e forse anche per azione nervosa riflessa, ai quali si deve indiscutibilmente la costipazione; poi, ammessa la tolleranza dello stomaco, il rimedio, il cui grande potere antisettico necessario è discutibile, giungerebbe a percorrere le vie digerenti, data l'inattività delle tuniche muscolari? Nei concetti teoretici in terapia medica sovente non si tiene calcolo degli ostacoli che bisognerebbe superare nello stato funzionale degli organi; perciò le fre-

quenti disillusioni in pratica. Qualora ci accorgiamo che il trattamento medico riesce infruttuoso e l'infermo si aggrava, non bisogna esitare a danno del tempo utile per intraprendere la laparotomia e la relativa disinfezione del peritoneo, poichè il successo è legato alle condizioni di resistenza organica del paziente.

Nella peritonite acuta generalizzata consecutiva a laparotomie, a ferite penetranti, a rotture traumatiche dell'intestino, della vescica urinaria e della biliare, all'apertura di ascessi nel cavo peritoneale e all'infezione puerperale, non è permesso di temporeggiare con le cure mediche; la laparotomia è la sola speranza di salvezza, poichè è molto lontana la possibilità che il processo si circoscriva e divenga una peritonite saccata.

Peraltro anche qui dobbiamo soggiungere che il problema chirurgico in apparenza risoluto, incontra nella pratica applicazione difficoltà talora insuperabili, specie nelle peritoniti post-operative o quando la diagnosi della estensione e della gravità del processo rimane incerta e l'indicazione precisa non si può afferrare. Dice molto a proposito Jalaguier: basta essersi trovati una volta alle prese con queste difficoltà per capirle e per non scagliare la pietra al chirurgo che in simili circostanze non prende un'immediata decisione, trattandosi in questi casi di una questione delicatissima di senso clinico e di tatto chirurgico.

Alquanto più complesso è il problema dell'intervento chirurgico nelle peritoniti da perforazione patologica. Le statistiche al riguardo sono sconfortanti. Leyden e Mikulicz, che furono i primi a praticare la laparotomia in questo genere di peritonite, sennatamente fanno osservare che gl'insuccessi derivano dall'accingersi all'operazione mentre il paziente già trovasi in collasso.

Nelle peritoniti da perforazione per ulcerazioni tifose, Meads consiglia di operare soltanto quando la peritonite si manifesta nel periodo di convalescenza e tutto al più nella terza settimana della febbre tifoide, e rigetta la laparotomia assolutamente se l'infezione generale si trova nel periodo ascendente del suo decorso. Secondo questo autore, negli operabili il segreto del successo sta nel procedere rapidamente, tanto che egli per non prolungare l'atto operativo con resezione e sutura dell'intestino perforato, suole fissare l'ansa lesa alla parete addominale.

Nelle peritoniti da perforazione per vari processi morbosi, a quanto pare i risultati statistici sono migliori: almeno quelli personali di Lawson Tait e di Bouilly, che sono i più attendibili, darebbero

il 50 per cento di successi e nelle peritoniti puerperali circa il 33 per cento.

La laparotomia nella peritonite acuta generalizzata si esegue sulla linea alba sotto l'ombellico o su quella regione addominale che più si avvicina alla supposta lesione causale: merita speciale menzione per quello che riguarda la tecnica. Anzitutto nel fare l'incisione del peritoneo bisogna procedere con grande accorgimento per scongiurare lesioni dell'omento e dell'intestino, che si trovano spesso aderenti al peritoneo parietale. Bouilly consiglia di non fare aperture del ventre più lunghe di 6-7 centimetri, perchè mentre così lunghe sono sufficienti al vuotamento dei liquidi peritoneali, non lo sono poi tanto da rendere difficile il mantenere in posto il pacchetto intestinale, che per il meteorismo tende a fuoriuscire dalla ferita se non è coperto dall'omento aderente ad esso. Spostando in alto l'omento iperemico e succulento, il liquido più o meno marcioso fluisce facilmente; indi s'introduce nel cavo peritoneale una lunga cannula di vetro bucherellata, a cui, con le dita della mano sinistra, si fa la via fra le anse intestinali, scollandole dalle loro molli aderenze fibrinose. La cannula si conduce successivamente nel piccolo bacino, nelle fosse iliache, nelle fosse lombari, sotto il fegato, la milza e l'omento, irrigando largamente tutte queste parti con soluzione fisiologica di cloruro di sodio in acqua sterilizzata alla temperatura di 40°-45° C.

Se il liquido peritoneale è fetido e vi sono i segni generali di grave sepsi, Bouilly consiglia di fare l'irrigazione di sublimato all'1 su 5000, rimedio infido nel peritoneo per i suoi pronti effetti venefici: è preferibile invece la soluzione boro-salicilica (acido borico 20, acido salicilico 2, acqua 1000) seguita da irrigazione di acqua al cloruro di sodio.

Allorquando per la forte distensione del ventre la manovra con le dita non è sufficiente, o vi è fondato sospetto di raccolte insaccate nei recessi peritoneali, s'introdurrà tutta la mano nel ventre e per guidar meglio la cannula irrigatrice e per aprire e lavare gl'insaccamenti. Il lavaggio, che deve essere eseguito con la massima rapidità possibile, si fa cessare quando l'acqua rifluisce limpida dalla ferita, e immediatamente si asciuga il peritoneo introducendovi larghe pezze di garza sterilizzata, portandole specialmente nel piccolo bacino e nelle docce lombari, che sono i punti più declivi dove i liquidi si raccolgono, giacendo l'operato sul decubito dorsale; indi si tampona l'escavazione del Douglas alla maniera di Mikulicz, vale a dire si introduce nella escavazione un sacco a più strati di garza, nel cui fondo si annoda un

robusto filo, che insieme ai bordi del sacco e alle strisce di garza al iodoformio, di cui viene imbottito, si colloca sulla parete addominale.

Nei giorni che sieguono l'operazione, quando il chirurgo lo riputerà opportuno per la quantità di transudati che imbrattano l'apparecchio di medicatura, tirando su il filo, dopo di aver estratto le strisce di garza, il sacco viene fuori introflesso, e al suo posto si sostituirà qualche altra striscia di garza al iodoformio; alla terza medicatura si tamponerà soltanto la ferita addominale, che intanto va cicatrizzando per seconda intenzione.

L'ammalato si porta subito dopo l'operazione a giacere in un letto riscaldato e si cerca di sostenergli le forze cardiache, per solito assai compromesse, con iniezioni ipodermiche di etere, di olio di canfora, di caffeina; e appena la funzione gastrica e la deglutizione lo permettono, gli si amministra brodo consumato, cognac, champagne, ecc.

Se con questo trattamento il processo peritoneale non si esaurisce, sia perchè non sempre il lavaggio riesce completo, sia perchè, malgrado le più accurate possibili indagini, sfuggirono alla disinfezione uno o più focolai insaccati, la peritonite tosto si riaccende e allora il paziente è irreparabilmente perduto.

Molto più fortunati sogliono essere gli operatori nel trattamento della peritonite saccata, sebbene la moderna chirurgia poco o nulla di nuovo abbia contribuito a quanto si era fatto al riguardo negli antichi tempi. Oribasio ci tramanda un frammento di Eliodoro, nel quale vi è il prezioso consiglio di aprire gli ascessi peritoneali e properitoneali a strati, come si pratica nell'empiema. Nè si può sospettare che gli antichi abbiano potuto errare la diagnosi di sede, poichè nelle opere di Ezio vi è riportato un frammento di Archigene, che rimuove ogni dubbio intorno alla loro perfetta conoscenza delle peritoniti purulente saccate. Infatti questo autore nell'articolo *De hepatis abscessu* così si esprime:

Aliquando autem humor, qui ex abscessu promanat, inter pelliculam, ventrem atque intestina amplectentem, peritonaeon Graecis dictam, atque ipsa intestina colligitur. Facile sane curatur, siquis, diducta citissime cuticula, humorem ipsum excludat, ea maxime parte, qua tumor attollitur. Aliquando autem rursus post factam istic collectionem, transumptio per intestina contingit. Ceterum in iis quibus tumor foras prominet, sectionem obliquam supra inguen infligere oportet et per eam ipsam humorem evacuare, atque etiam ulcus ipsum eluere et pharmaca liquefacta injicere, donec perfecte curetur.

Fa quindi maraviglia che con precetti, con tanta chiarezza enunciati dai grandi chirurgi dell'antichità, la cura degli ascessi perito-

neali nel secolo decimosesto e decimosettimo fosse completamente abbandonata, al punto che Fabrizio Ildano, sconsigliandone l'apertura, esclama che soltanto ai barbieri ignoranti è dato d'infiggere un bistori nell'ascesso peritoneale.

Oggi nessuno più discute se le raccolte marciose peritoneali debbano essere vuotate. Assodata, occorrendo con la puntura esplorativa, la diagnosi di sede e di natura della raccolta, si pratica, procedendo con incisioni a strati per scongiurare la possibile offesa di un organo o di un'ansa intestinale aderenti alle pareti del ventre, una larga apertura in un punto dell'addome che sembrerà più conveniente per raggiungere il cavo ascessuale e dar facile scolo alle marce. Negli ascessi pelvici della donna, percettibili dai fornici vaginali, si deve preferire questa via. Se la larga apertura non è possibile e l'incisione cade sull'alto fondo della cavità ascessuale, secondo la sede e la forma del cavo si faranno una o più controaperture e vi si passeranno altrettanti drenaggi. Mentre la marcia cola dalle incisioni, s'incomincia l'irrigazione antisettica portando la cannula dell'irrigatore nei punti più declivi e nei recessi della raccolta purulenta, fino a quando il liquido non rifluisce chiaro; indi si tampona la cavità residuale con garza umida di liquidi antisettici, e in ogni caso si ricopre la regione con un abbondante apparecchio di medicatura.

Non mi sembra superfluo di raccomandare che in tutte queste manovre si ponga la massima attenzione a non lacerare le aderenze che hanno sequestrato la raccolta marciosa dal resto della cavità peritoneale.

Peritoniti croniche.

Etiologia. — Le peritoniti croniche ora derivano dalle acute, ora fin dalla loro origine decorrono in forma cronica. I momenti etiologici di queste ultime sono la carcinomatosi, la tubercolosi, la sarcomatosi e la linfomatosi del peritoneo; la prima è sempre secondaria, le altre possono essere primitive.

La peritonite tubercolare si manifesta sia nelle donne che negli uomini. Da una relazione, fatta dal Margarucci alla XI adunanza della Società italiana di Chirurgia, sopra i casi di tubercolosi peritoneale operati in Italia risulta che su i 253 partecipatigli 222 erano donne, vale a dire 87.7 per cento. L'età più colpita è la giovanile: il maggior numero di casi si trovavano fra i 15 e i 30 anni; è rarissima dopo i 50 anni, non così fra 1 e 15 anni. L'affezione, d'ordinario, è se-

condaria, per diffusione di processo, a tubercolosi dell'intestino e, nella donna, degli organi genitali interni, ma può manifestarsi anche in seguito a tubercolosi del rene, della vescica, della prostata, del testicolo, del mesenterio, della colonna vertebrale, ecc. In alcuni casi non si trova il rapporto immediato fra il focolaio primitivo e la peritonite; in altri, benchè rari, oltre alla peritonite non è stato riscontrato un focolaio tubercolare a cui direttamente o indirettamente poterla riferire. Nell'una o nell'altra condizione di fatto bisogna pensare alla penetrazione nel peritoneo, per la via dei vasi linfatici o sanguigni, del bacillo specifico partito da focolai preesistenti nell'organismo. È possibile che il bacillo entrato nell'intestino e nelle vie aeree, di là passi attraverso le pareti intestinali nel peritoneo, di qua vi arrivi per mezzo della circolazione senza lasciare tracce di sè lungo le vie percorse? La comparsa della peritonite tubercolare su i relitti di flogosi acuta pregressa del peritoneo, senza focolai in altri organi o tessuti, ce lo farebbe ammettere almeno nell'uomo, poichè nella donna si potrebbe sospettare che il bacillo sia giunto nel peritoneo dai genitali interni, trasportatovi dallo sperma, senza interessare la mucosa dell'utero e delle trombe. In due donne senza precedenti familiari e personali, ho potuto assicurarmi che la peritonite si era svolta in seguito a numerosi contatti sessuali avuti con i loro mariti sofferenti di epididimite tubercolare, che in tempi diversi si era fatta bilaterale.

Stato anatomico e sintomi. — La peritonite cronica prodotta dalla disseminazione di neoplasmi maligni, anatomicamente è caratterizzata da copioso versamento sieroso libero, citrino, giallo-verdastro o ematico e da una vera seminagione di noduletti isolati, confluenti o aggruppati, specie nel mesenterio e nell'omento, a masse tuberose; perciò tanto il peritoneo viscerale che il parietale si mostrano irregolari nella loro superficie interna, perdono la lucentezza e prendono un colore grigio rossastro, qua e là macchiato di punti emorragici e di focolai di degenerazione grassa.

Per l'ordinario la peritonite acuta quando risolve, lascia aderenze fibrose, versamenti sierosi o ascessi peritoneali sterili; questi ultimi a poco a poco si possono riassorbire, ma le aderenze, benchè ridotte, rimangono. La peritonite fibrinosa acuta e la suppurativa circoscritta, dallo stato acuto qualche volta passano nel cronico. La prima lentamente si diffonde a gran parte del peritoneo e con le sue produzioni fibrose dà luogo a sinechie, strozzamenti e spostamenti degli organi addominali con qualche raccolta saccata di siero (peritonite fibrosa deformante). Nella

seconda l'ascesso peritoneale va lentamente accrescendosi preceduto da abbondanti essudati fibrinosi che lo circoscrivono trasformandosi in una densa capsula fibrosa, nella quale però restano imbrigliati i visceri limitrofi; sicchè, quando il disgregamento suppurativo interno li raggiunge, la marcia si vuota in essi e viene all'esterno con le feci, con le urine o col vomito, secondo che sono perforati l'intestino, il rene, l'uretere, la vescica o lo stomaco. È raro che il pus, vincendo la resistenza delle capsule fibrose e delle pareti addominali, possa farsi strada nel peritoneo residuale o all'esterno; è più raro ancora che corrodendo le pareti di un grosso vaso sanguigno vi si versi, perchè questo si trombizza prima che l'intima venga attaccata.

La peritonite sierosa è quasi sempre tubercolare, la quale in via eccezionale decorre in forma acuta. I tubercoli si trovano disseminati in tutto il peritoneo sotto forma di noduletti miliari grigi e in diverse fasi di necrosi caseosa. Più volte sono stati segnalati casi di peritoniti sierose pseudo-tubercolari, prodotte da funghi appartenenti per lo più alla classe degli streptothrix.

Oltre che sotto la forma miliare la tubercolosi del peritoneo, sia diffusa che circoscritta, si manifesta sotto la forma fibro-caseosa, ulcerosa e pseudo-purulenta, qualche volta complicata, come la ulcerosa, a vera suppurazione.

La peritonite tubercolare fibrosa, studiata nelle sue varie fasi, si può considerare come una varietà anatomica della miliare sierosa, la quale spontaneamente tende alla guarigione. In tal caso il siero si riassorbe in gran parte, i tubercoli isolati e le ceppaie sono avvolti di essudati fibrinosi e invasi da macro- e microfagociti, che fibrificandosi incapsulano e sepimentano il tessuto di granulazione tubercolare, che intanto va subendo la necrosi caseosa; questa nelle produzioni miliari viene spazzata via dai microfagociti, mentre i macrofagociti organizzandosi costituiscono sul peritoneo induramenti tendinei più o meno diffusi, noduli, papille e polipetti fibrosi. Là dove i tubercoli formavano grandi masse, l'abbondante sostanza caseosa rimane in gran parte incapsulata e sepimentata dalla neoformazione fibrosa di tuberosità aggregate o disseminate, specie nel mesenterio e nell'omento; per cui questi tessuti sono indurati, raggrinzati, deformati e aderenti alle anse intestinali in guisa da formare una massa sola, qua e là attaccata al peritoneo parietale, al fegato, alla milza, ecc.

Nelle ultime fasi involutive di questa specie di peritonite il liquido peritoneale, sieroso o puriforme, si riduce a minima proporzione e si trova per solito saccato e qualche volta scompare affatto (peritonite

tubercolare fibrosa secca); allora, se il processo non si mantiene attivo in alcuni focolai, accade la guarigione, per lo più temporanea, poichè spesso in un tempo più o meno lungo l'infiammazione tubercolare nelle parti del peritoneo ancora integre e in mezzo alle produzioni fibrose si ridesta e si generalizza.

La peritonite ulcerosa è una complicazione della fibro-caseosa o della pseudo-purulenta. Una o più ulceri tubercolari primitive o concomitanti della mucosa intestinale si approfondano e interessano la muscolare e la sierosa, già sede di attivo processo tubercolare che ha cementate fra loro e con le pareti del ventre le anse intestinali, sicchè per la penetrazione di agenti piogeni avvengono rammollimenti icorosi e suppurativi delle masse tubercolari fibrose più o meno estesamente caseificate e vere suppurazioni delle raccolte saccate puriformi. Se la ulcerazione incontra le anse intestinali vicine, le perfora e le mette in comunicazione, talora tanto ampia da deviare completamente la circolazione fecale. In un caso ho potuto constatare al tavolo anatomico sull'intestino tenue e sul crasso undici di simili perforazioni, che avevano abbreviato di circa 4 metri il percorso del contenuto enterico. Se l'ulcerazione per le aderenze parietali si dirige verso l'esterno, determina una infiltrazione flogistica delle pareti addominali, che può assumere le proporzioni di un flemmone subacuto suppurativo. La raccolta marciosa, se non è vuotata dalla mano chirurgica, ulcera la pelle e sgorga all'esterno fetida e gassosa, perchè mista a materiale intestinale; quindi ne residua una fistola stercoracea, che talora raggiunge le proporzioni di un ano contro natura. La complicazione del processo ulcerativo ravviva e accelera la peritonite tubercolare che mostrava tendenza a circoscriversi e a fibrificarsi.

La cosiddetta peritonite purulenta generalizzata è rara; d'ordinario si riscontra sotto forma saccata (ascesso freddo endoperitoneale). Il liquido che ha la parvenza di pus, non è il prodotto dell'azione dei comuni piogeni, bensì il disgregamento o l'emulsione dei prodotti tubercolari nel siero. Tuttavia tali raccolte possono divenire purulente se i tessuti che le contengono, sono raggiunti dal processo ulcerativo che prende le mosse dall'intestino. In fine parmi opportuno di far notare che le varie forme anatomiche della tubercolosi peritoneale, testè descritte, possono trovarsi combinate.

La peritonite miliare sierosa acuta sfugge al trattamento chirurgico, perchè col peritoneo colpisce molti altri organi o tessuti del corpo, decorre con sintomi tifosi e in 20 a 30 giorni uccide l'infermo, con lieve dolorabilità del ventre e versamento siero-peritoneale non molto copioso.

La peritonite miliare sierosa cronica, nell'esordire accenna qualche volta ai sintomi generali dell'acuta; ma tosto i sintomi addominali prendono la prevalenza e restano i soli clinicamente rilevabili. D'ordinario s'inizia in maniera insidiosa e procede con decorso essenzialmente cronico. Gli infermi impallidiscono, dimagrano, si lagnano di debolezza, di perdita dell'appetito e di lenta digestione. L'addome si fa sensibile e a poco a poco si distende uniformemente, prima per meteorismo e poi per versamento sieroso, che può arrivare alle proporzioni dell'ascitico per disturbi idraulici della circolazione addominale. Vi è nausea, eccezionalmente vomito; la costipazione si alterna alla diarrea. Dall'esordire dell'affezione si manifesta febbre vespertina che non supera i 38°-38°,5 C. e cade nelle ore del mattino con sudore. La pressione che l'abbondante liquido esercita anche sulle vene iliache e sulla cava, genera edema degli arti e delle pareti addominali. Forse per irradiazione consensuale per mezzo della vasta rete linfatica della volta diaframmatica, spesso si manifestano versamenti sierosi pleurici, senza che il polmone e la pleura siano affetti dal processo tubercolare. Il liquido, all'esame clinico, si trova ora libero, ora saccato: nel primo caso il pacchetto intestinale, respinto all'epigastrio, dà alla percussione una linea di sonorità a concavità superiore; nel secondo le aree ottuse e le sonore si alternano e non sono mutabili col mutare della giacitura dell'infermo, come quando il liquido è perfettamente libero nel cavo peritoneale. Se l'individuo è debole, il morbo l'uccide in due o tre mesi: se invece è dotato di una certa resistenza organica, la peritonite sierosa mano mano può divenire fibrosa; il liquido si insacca e si riassorbe in gran parte o totalmente (peritonite secca), e allora l'affezione procede con lentezza o rimane stazionaria. La febbre scompare, il ventre si affloscia, ed è facile percepire gli indurimenti e le nodosità fibro-caseose. Lo stato generale del malato migliora sensibilmente, almeno fino a quando nuove eruzioni tubercolari non ripristinino la forma clinica; altrimenti la guarigione potrà dirsi definitiva se le produzioni fibrose non daranno luogo ad occlusioni intestinali, strozzamenti vasali, ureterici, biliari, ecc.

Qualora la peritonite fibro-caseosa è complicata o siegue alle ulcerazioni dell'intestino, i disturbi digestivi sono notevoli, la diarrea fetida prevale sulla costipazione e qualche volta è sanguinolenta. Allorchè il processo ulcerativo, oltrepassate le pareti intestinali, si avanza in mezzo alle masse neoformate, l'infermo avverte molesto senso di pienezza e di tensione, deperisce rapidamente e sovente vomita; la febbre si accentua e assume un tipo ora accessionale, ora subcontinuo;

il ventre diviene meteorico e, in qualche punto, molto sensibile alla pressione. Facendo l'esame obbiettivo dell'addome in questo stadio del morbo, le tuberosità e gl'induramenti diffusi non sono più in ogni punto nettamente percettibili: essi si alternano con aree occupate da anse intestinali e con gibbosità molli fluttuanti, attraverso delle quali, palpando profondamente, qualche volta si arrivano a percepire le placche e le nodosità fibrose sottostanti. Se il processo ulcerativo si fa strada all'esterno e già ha interessata la parete intestinale, per solito sulla linea alba, e particolarmente nella regione ombelicale, si costituisce una tumefazione pianeggiante senza limiti precisi, in principio dura, dolente, connessa alla pelle, che intanto va prendendo una tinta rosso-fosca. Questa tumefazione non tarda a rammollirsi nel suo centro, ulcera la pelle, e dall'apertura sgorga marcia icorosa fetida, mista a contenuto intestinale.

La peritonite tubercolare, specialmente quando prende le mosse dagli organi genitali interni della donna, molte volte si circoscrive nella sezione addominale antero-inferiore. Le anse intestinali saldate fra di loro, all'omento e alle pareti ventrali da robusto tessuto connettivo neoformato incapsulano il focolaio tubercoloso, che, andando incontro a tutte le fasi note nella produzione degli ascessi freddi, costituisce una raccolta di liquido tenue puriforme, che raggiunge le proporzioni e la forma obbiettiva di una grande ciste ovarica, o degli annessi, aderente, ma a pareti flaccide e non ben delimitabili. Decorre con lentezza e per lo più senza dolori addominali e senza disturbi funzionali apprezzabili, meno qualche irregolarità catameniale e talora la soppressione del flusso mestruale, che coincide con la perdita dell'appetito, il difetto dell'ematopoiesi e il consecutivo deperimento organico.

Il quadro clinico della peritonite non tubercolare è presso a poco simile a quello della tubercolare sierosa e puriforme saccata e a quello della secca. È, come dicemmo, un esito della peritonite acuta sia parziale che generale, che non depaupera l'organismo e sopratutto non altera profondamente la sanguificazione, come fa la tubercolare; ma se estese aderenze e briglie fibrose strozzano, immobilizzano o stirano gli organi addominali e le vie digerenti, possono manifestarsi penose nevralgie, gravi perturbazioni digestive e perfino sintomi di occlusione, che esauriscono l'infermo.

Diagnosi. — In base ai criteri anamnestici e all'esame obbiettivo locale e generale la diagnosi di peritonite cronica non tubercolare non

riesce difficile; ma chi non ha dimestichezza con le forme tubercolari, di leggieri casca in errore diagnostico, e vi cadde nel 1862 perfino lo Spencer Wells, la cui competenza diagnostica in fatto di tumori del ventre era mondiale. Quello del grande ginecologo inglese fu invero un errore fortunato: la semplice apertura del ventre determinò la guarigione radicale della peritonite tubercolare, e perciò il König la indicò di poi come efficace trattamento metodico.

Oltre che con le cisti ovariche, la peritonite tubercolare è stata confusa con i tumori solidi associati ad ascite, con l'ascite e perfino con le occlusioni intestinali quando vi erano costipazione ostinata e vomito.

Le condizioni dello stato generale, delle vie digerenti e l'elevazione vespertina della temperatura, l'età, il sesso, la presenza o meno di focolai morbosi in altri punti dell'organismo, ci forniscono tanta copia di criteri diagnostici per i quali eccezionalmente si può rimanere nel dubbio.

Gl'individui predisposti o già affetti di tubercolosi sono pallidi, denutriti, sensibilmente anemici, hanno poco appetito, lente digestioni, torpore intestinale e senza cause apprezzabili, di quando in quando, scariche diarroiche ed elevazione vespertina della temperatura, che oscilla fra i 37°,5 e i 38°,5 C. Con questi soli criteri intanto si possono escludere tutti i tumori incipienti benigni e maligni, poichè anche i tumori maligni, meno il cancro, nell'esordire lasciano immutato lo stato generale e le funzioni gastro-enteriche. Siccome il cancro disseminato è sempre secondario, perciò quando si manifesta la peritonite carcinomatosa, la diagnosi differenziale con la tubercolare ce la dà evidente il tumore primitivo da cui quella deriva.

L'età è un criterio diagnostico importante per distinguere l'affezione tubercolare dalla cancerosi peritoneale, dacchè è risaputo che nei giovani soggetti il cancro è raro e per me non esiste sotto i venti anni, mentre dopo i 40 anni questo stesso criterio avvalora la diagnosi di carcinomatosi, sarcomatosi o linfomatosi peritoneale, specie quando il versamento peritoneale non impedisce la constatazione d'indurimenti diffusi e nodulari. Mancando questo dato obbiettivo, sempre dopo questa età, le probabilità maggiori sono per una ascite semplice di origine epatica, cardiaca o da strozzamenti fibrosi dovuti a peritonite acuta pregressa.

Il sesso è un criterio di grande valore diagnostico, sia per la frequenza con la quale le donne vanno soggette a questa malattia, sia perchè la forma saccata può confondersi con le cisti dell'ovaia e degli

annessi. Se per poco si consideri lo stato generale, relativamente buono nelle affette da cisti ovariche che non hanno acquistato grandi proporzioni; la delimitazione indistinta; gli estesi rapporti anatomici intimi che prende dall'esordire la peritonite saccata con i visceri addominali, senza sintomi di peritonite acuta o subacuta; e i disturbi funzionali che in queste spesso precedono da lunga mano nei genitali interni, la diagnosi raramente può rimanere dubbia.

La presenza di focolai morbosi esistenti in altri punti dell'organismo, ben diagnosticati nella loro natura, ci dà il criterio più sicuro per stabilire la diagnosi del processo patologico peritoneale. Il soggetto è colpito di tubercolosi, di sarcoma, di cancro, di malattia del fegato, ecc.; con la massima probabilità è alla rispettiva affezione che si devono i versamenti e le produzioni peritoneali.

Assodata la diagnosi di tubercolosi del peritoneo, non riesce molto difficile determinare quale ne sia la forma anatomica, benchè non di rado le varie forme coesistano.

La sierosa semplice o la puriforme ad essudato libero si distinguono dalla saccata, per la uniforme tumefazione del ventre e per la mutabile tonalità alla percussione col cambiamento di giacitura del paziente.

La fibrosa ci è indicata dalla palpazione d'induramenti, di noduli e tuberosità, diffusi o limitati ad una regione del ventre.

La ulcerativa è segnalata da ostinata diarrea fetida, spesso sanguinolenta; da dolori nei punti in cui si fanno strada le ulcerazioni; da infiltrazioni flogistiche delle pareti addominali là dove si dirige il processo ulcerativo, e infine dalla formazione di fistole stercoracee. In questa forma come in quella saccata che si complica a infezione piogenetica, la febbre si accentua e assume il tipo della suppurativa e qualche volta della setticoemica.

La peritonite tubercolare secca è caratterizzata dalla scomparsa totale del liquido peritoneale e dalla persistenza d'induramenti. Essa, come dicemmo, rappresenta l'avviamento alla guarigione spontanea del processo, sebbene non raramente dia luogo a dolori nevralgici e disturbi funzionali delle vie digerenti per azione costrittiva e di stiramento, determinati dalle neoformazioni cicatriziali.

Prognosi. — La tubercolosi peritoneale fu considerata, fino a pochi anni fa, come morbo irreparabile; oggi però, grazie ai numerosi successi ottenuti con la laparotomia, la prognosi da assolutamente letale può farsi favorevole, almeno nell'89, 2 per cento (statistica Marga-

rucci), 83 per cento (statistica Maurange), 82 per cento (statistica di König), 77, 6 per cento (statistica di Pic), 70 per cento (statistica di Roersch).

La forma diffusa ulcerativa, la complicata a focolai tubercolari dei polmoni, dell'intestino, del rene, ecc., nonchè a processo suppurativo, fanno la prognosi grave e in taluni casi assolutamente mortale. Per quel che riguarda la prognosi della guarigione definitiva, i dati statistici non sono ancora molto rassicuranti; vi sono, è vero, infermi risanati da 13 anni (caso di Stellwag), da 14 (caso di Czerny), da 15 (caso di Schücking) e da 27 anni (caso di Spencer Wells), ma non si può ritenere come definitivamente guariti gli operati da uno o due anni: molti di questi infermi soccombono dopo parecchi anni per recidiva peritoneale o per disseminazione del morbo in altri organi e tessuti.

La prognosi della peritonite cronica fibrosa e della suppurativa saccata derivate dall'acuta e subacuta deve farsi riservata, sia perchè non sempre è facile rintracciare l'ascesso peritoneale, sia perchè le aderenze fibrose possono generare gravissimi disturbi funzionali, talora di difficile e pericoloso trattamento chirurgico.

Cura. — Le guarigioni di peritonite tubercolare, ben accertate dopo molti anni, in seguito a laparotomie fatte per altre indicazioni curative, hanno messo sulla via i chirurgi, che dovevano affermare essere questo il mezzo sovrano per combattere l'affezione in parola. Infatti vedemmo König in Germania e molti altri dopo di lui in vari paesi con i loro ottimi risultati elevare a metodo curativo la laparotomia nella tubercolosi peritoneale. I successi si moltiplicarono di giorno in giorno, e oggi si contano a migliaia i guariti con questo provvido intervento chirurgico.

Malgrado i successi indiscutibili segnalati da ogni parte, il Truc ed altri pretesero guarire l'ascite tubercolare vuotandola mediante la puntura col tre quarti. Riva per rendere più efficace la puntura vi associò il lavaggio di acqua distillata e sterilizzata alla temperatura di 39°-40° C., con un apparecchio speciale, detto perciò lavaggio pneumatico. Mösetig, Lenoir, Toleù ed altri al lavaggio sostituirono l'insufflazione di aria, diretta o fatta passare attraverso una soluzione acquosa di acido fenico. Per tutte queste varietà di trattamento chirurgico furono registrate guarigioni, nè ho ragione di dubitarne quando il votamento degli essudati liquidi ed il lavaggio potessero riuscire completi; il che è inammissibile nella maggior parte dei casi dove esistono aderenze, sepimentazioni e sacche peritoneali.

Oggi tutti gli operatori sono unanimi nel preferire la laparotomia ai succennati mezzi, ma ancora non sono d'accordo intorno alla maniera di trattare i prodotti tubercolari del peritoneo e i focolai degli organi da cui il processo prese le mosse.

Molte Società scientifiche si occuparono dell'argomento; non ultima fra queste fu quella Italiana di Chirurgia, dove, mentre da un lato il Tricomi sosteneva che per avviare con maggiore probabilità la guarigione della peritonite tubercolare occorre irritare chimicamente e meccanicamente il peritoneo, onde dar luogo a quella produzione fibrosa con la quale la natura guarisce spontaneamente la tubercolosi del peritoneo; dall'altra G. Mazzoni affermava che le irritazioni sono inutili, anzi dannose, perchè creano aderenze non necessarie per ottenere completa guarigione con la reintegrazione del peritoneo. La disparità di opinione non poteva dirimersi altrimenti che con le osservazioni cliniche e con lo studio del processo per mezzo del quale i poteri biologici esauriscono l'infezione tubercolare. A tale scopo fu incaricato il socio Margarucci di raccogliere quanto si era fatto in Italia. Dall'accurata relazione su menzionata, letta nella XII adunanza della Società, risulta evidente che, a condizioni anatomo-patologiche presso a poco simili della peritonite tubercolare, tanto la semplice apertura del ventre, quanto le più complesse asportazioni, manipolazioni di visceri e l'introduzione di sostanze medicamentose nel cavo peritoneale hanno dato ottimi risultati. Rispetto però alle varietà anatomiche si è notata una sensibile differenza negli esiti immediati e definitivi. Certo devono essere riguardate meno propizie al successo operativo e curativo la peritonite miliare a decorso acuto, la ulcerosa e la complicata a suppurazione, e tanto meno per quanto più esteso o a focolai multipli è il processo peritoneale. La statistica di Aldibert in proposito ci dà i seguenti risultati:

2 laparotomie per tubercolosi miliare acuta, con 2 morti;

40 laparotomie per tubercolosi miliare cronica ascitica in soggetti sotto i 15 anni, con 5 esiti letali; e 131 in adulti, con 32 esiti letali;

26 laparotomie in adulti per tubercolosi fibrosa adesiva, nella quale l'operazione fu indicata da dolori e strozzamenti interni, con 7 morti. Idem in 6 fanciulli, tutti guariti.

La laparotomia nella forma ulcerosa ha dato i peggiori risultati, perchè l'atto operativo è stato più complicato, sicchè in 20 operati furono registrati 9 morti.

In questa statistica sono compresi soltanto i casi di peritonite tu-

bercolare per la quale non fu necessario ricorrere ad asportazione di organi primitivamente affetti (ovaja, annessi, utero) o a resezioni dell'intestino; gli esiti letali in questa categoria di operati sono ancora maggiori.

Passando in rassegna le manualità tecniche praticate sul peritoneo e sugli organi tubercolari nei 253 casi che notoriamente furono operati di peritonite tubercolare in Italia fino al 1896, troviamo che nei casi di peritonite a prevalente essudato sieroso, 8 volte fu eseguita la laparotomia, semplice evacuazione del liquido e sutura; 8 volte la stessa tecnica aggiungendovi una spolverizzazione di iodoformio nel cavo peritoneale; 4 volte come sopra, associata a manovre dirette su gli annessi, sull'omento e sulle aderenze; 43 volte l'apertura del ventre fu seguita dal lavaggio con acqua sterilizzata o antisettica e 4 di questi casi furono trattati anche con strofinio ruvido della sierosa; 36 volte dopo l'evacuazione del liquido fu praticato lo stropicciamento del peritoneo e solo in 4 fu introdotta la polvere di iodoformio; 23 volte, infine, dopo la laparotomia fu applicato il drenaggio, in un operato transitoriamente, negli altri a permanenza. Inoltre in questa stessa categoria 7 volte vennero fatte manovre sul peritoneo (stropicciamento e lacerazione di aderenze), 2 volte si introdusse iodoformio.

Nelle ferme associate a tubercolosi di altri organi, in 10 casi fu fatta la semplice laparotomia, in uno il lavaggio del peritoneo, in un altro il tamponamento alla Mikulicz, e in 13 s'intervenne sugli organi affetti con 8 ooforosalpingectomie doppie, una salpingectomia bilaterale e tre unilaterali, un'ooforosalpingectomia unilaterale associata a resezione intestinale.

Confrontando in complesso i risultati definitivi che si ottennero nei vari interventi, si rimane colpiti dalla uguaglianza dei successi curativi, malgrado che in parecchi casi alla tubercolosi addominale fosse complicato qualche focolaio polmonare. Visto quindi che la guarigione si può ottenere stabilmente non solo quando furono asportati gli organi che eventualmente si trovarono cointeressati, ma anche quando questi, per la presenza di fittissime aderenze, non furono toccati, sicchè l'atto operativo si ridusse alla semplice laparotomia; naturalmente se ne deduce che l'astensione da qualsiasi manovra diretta alla dissociazione delle aderenze, spesso seguita dalla formazione di fistole stercoracee, alla rimozione di neoformazioni tubercolari e di organi da esse infarcite, deve essere la regola, perchè altrimenti si prolunga, si complica e si rende più pericoloso l'atto operativo, senza arrecare i vantaggi cui si mira.

L'intervento sugli organi forse potrà essere giustificato qualora si è sicuri che nella donna la peritonite prese le mosse dai genitali interni: in tal caso, invece della laparotomia, sarebbe indicata la isterosalpingo-ovariectomia vaginale.

Il drenaggio nella laparotomia per tubercolosi peritoneale deve essere assolutamente bandito; riesce dannoso anche quando trattasi di infezione mista, cioè tubercolare e suppurativa. Ho potuto verificare che la presenza del drenaggio, malgrado le più scrupolose cautele antisettiche, talora acutizza il processo suppurativo là dove aveva un andamento cronico, e fa divenire suppurante la peritonite che era semplicemente tubercolare; in ambo i casi gli effetti sono gravissimi.

L'infezione piogenetica acuta o acutizzata interrompe le barriere fibrose che impedivano il dilagare del morbo, diminuisce l'indice di resistenza degli elementi che mantenevano in istato di attenuazione il bacillo di Koch; così il processo tubercolare si ridesta, si estende, si dissemina. Per contrario, se il chirurgo, fatta la laparotomia, si arresterà al vuotamento dei liquidi e tutto al più disinfetterà qualora vi fossero le sacche tubercolari colpite da purulenza, si può avere qualche volta la recidiva con lo stesso tipo cronico, ma si scongiurano gl'inconvenienti testè accennati, per lo più irreparabili.

I rimedi che indubitatamente coadiuvano l'azione curativa della laparotomia, sono lo iodio, lo iodoformio e lo iodol, perchè queste due ultime sostanze, alla temperatura del corpo, abbandonano lo iodio; ma s'ingannerebbe a partito chi ritenesse che alcuni grammi di glicerina iodata o qualche decigrammo di iodoformio, introdotti nel cavo peritoneale una volta tanto, potessero, per semplice azione irritativa (Tricomi), cooperare notevolmente alla guarigione della peritonite tubercolare, provocata dall'apertura del ventre. L'azione dello iodio si spiega sul generale, poichè aumenta gli scambi molecolari organici e i poteri ematopoietici, per cui i tessuti oppongono valida resistenza all'invasione del morbo e mano mano attenuano sempre più e forse distruggono completamente l'elemento etiologico; quindi perchè lo iodio possa riuscire veramente efficace è necessario che la sua azione sia continuativa: la qual cosa si ottiene soltanto con l'iniezione ipodermica giornaliera, col metodo da me ripetutamente propugnato nella tubercolosi chirurgica in genere. Due fra i casi di peritonite tubercolare curati nella mia Clinica dimostrano la verità del mio asserto.

Matilde G. . . ., di anni 20, da Fabriano, entra in clinica il giorno 18 febbraio 1896.

Non ebbe mai gravi malattie, però la sua costituzione fu sempre molto gracile.

Menstruata a 16 anni, le menstruazioni si sono mantenute regolari fino a 3 mesi addietro, dopo il qual tempo non si sono più ripresentate: contemporaneamente a questo fatto cominciò a notare perdita d'appetito, dimagramento notevole, tenzione e dolentia dell'addome con dolori anche spontanei, accessionali, ora diffusi a tutto l'ambito addominale, ora localizzati in varii punti di esso, irregolarità di defecazione con alternativa di diarrea e stitichezza. Nell'ultimo mese e mezzo ha avuto constantemente febbre vespertina.

Esame obbiettivo. — Ventre tumefatto, specie in avanti, nelle sue sezioni mediane sotto l'ombelico; il tumore però non è ben delimitabile alla palpazione, che provoca discreto dolore; ha superficie liscia, non è spostabile, abbastanza nettamente fluttuante; l'area di ottusità che gli corrisponde ha figura irregolare, che non si cangia sensibilmente col cangiare di posizione dell'inferma. Stato generale notevolmente deperito; mucose pallide; soffio anemico alla punta. Febbre vespertina costante.

Diagnosi. — Tubercolosi peritoneale.

Operazione. — Laparotomia 3 marzo 1896. Si mette allo scoperto una cavità contenente circa tre litri di liquido purisimile, identico a quello delle raccolte tubercolari, limitata in alto dai visceri, ai lati e in avanti dal peritoneo parietale; tutta rivestita di granulazioni che vengono asportate mercè sfregamento con un tampone; si cosparge la cavità di iodoformio, si sutura per prima. Al momento di levare i punti si trova che un punto non ha tenuto; segue rammollimento di tutta la cicatrice per produzione di granulazioni fungose; perciò il cavo si riapre e si rinviene nuovamente tappezzato di neoformazioni tubercolari. Si praticano lavaggi antisettici e quotidiane iniezioni ipodermiche di iodio. Le fungosità dei margini della ferita e delle pareti del cavo mano mano si trasformano in tessuto di granulazioni cicatrizzanti.

Dopo un mese circa, la malata vien dimessa completamente guarita e gode tuttora perfetta salute.

Matilde S. . . ., di Roma, diciannovenne, nubile, entra in clinica il 3 gennaio 1896.

Nulla nel gentilizio, nè tampoco nell'anamnesi remota da potersi mettere in rapporto colla presente infermità, che rimonta a 3 mesi addietro, ed esordì con febbre vespertina, tumefazione dell'addome, specialmente a carico del quadrante inferiore destro, sospensione di menstrui, disturbi della defecazione - prima stipsi, poi diarrea - dolori intensi all'addome con localizzazione massima al quadrante inferiore destro.

Esame obbiettivo. — Addome tumefatto, teso; alla palpazione si rileva un tumore a superficie liscia, limiti poco distinti, di consistenza duro-elastica, poco spostabile, nettamente fluttuante; l'area di ottusità non si sposta notevolmente col mutare di posizione della persona. È molto denutrita, gracile; copiose scariche alvine giornaliere con muco e tracce di sangue. Nessun segno di sifilide nè in atto nè pregressa.

Diagnosi. — Tubercolosi peritoneale.

Cura. — Iniezioni ipodermiche della soluzione iodo-iodurata protratte per circa due mesi.

Diario. — Mentre nei primi giorni di degenza in clinica si avevano condizioni tristissime dello stato generale e febbri vespertine, si nota in seguito progressivo

miglioramento: il colorito della cute e delle mucose è meno pallido; l'inferma ha appetito; diminuiscono le scariche diarroiche; persistono i dolori. Il 21 gennaio tale miglioramento è ancor più rilevante: l'inferma è apirettica. Il 19 febbraio vien dimessa completamente ristabilita e a tutt'oggi gode ottima salute.

In queste due inferme dunque non può sorgere alcun dubbio che al solo trattamento iodico continuativo si debba la loro salvezza. Con ciò non intendo menomare l'efficacia della laparotomia nell'affezione tubercolare del peritoneo: or ora diremo per quale meccanismo da sola può guarirlo; ma ritengo fermamente che associata alla cura iodica accelera e assicura meglio la guarigione, ed è probabile inoltre che il numero delle recidive andrà così assottigliandosi.

È ancora discutibile se nei casi di recidiva debbasi presto o più tardi che sia possibile, rinnovare l'atto operativo. In quanto riguarda la utilità dei ripetuti interventi, io non posso che confermare quanto hanno riferito favorevolmente Ceccherelli, D'Urso, G. Mazzoni ed altri; ma per propria esperienza posso affermare che la riapertura precoce del ventre non conviene che in casi eccezionali, quando cioè gli essudati sierosi si riproducono rapidamente e in copia stragrande, poichè le moderate riproduzioni, specie se ad un certo punto si mantengono stazionarie, molte volte, con l'andare del tempo, gradualmente tornano a riassorbirsi. In due inferme recidivate avendo riaperto il ventre rispettivamente dopo 40, 50 giorni, trovai che la cavità del peritoneo era sepimentata in tante logge contenenti siero citrino leggermente torbido e i visceri rivestiti da un ammasso di fibrina di aspetto gelatinoso. Vuotati gl'insaccamenti e asportata buona parte degli essudati, le inferme guarirono; ma son persuaso che sarebbero guarite egualmente se io avessi atteso che gli essudati fibrinosi, metamorfosandosi e degenerando, si fossero riassorbiti.

Riassumendo, nello stato attuale della scienza, la peritonite tubercolare, qualunque sia la sua forma anatomica, se non vi sono controindicazioni assolute nelle gravi condizioni generali dei sofferenti o in altri processi morbosi organici, deve essere trattata con la laparotomia, il vuotamento o asciugamento, con pezze di garza sterilizzate, dei liquidi liberi o saccati e l'iniezione ipodermica giornaliera di 1 a 2 centigrammi di iodio sciolto nell'acqua distillata con doppia dose di ioduro di potassio. Bando al drenaggio; nessuna dissociazione, nessuna asportazione degli organi aderenti o infetti; immediata sutura di prima intenzione della ferita addominale. Il lavaggio antisettico e l'introduzione di glicerina iodata o di iodoformio finamente polverizzato sono indicati quando la peritonite tubercolare, saccata o libera che sia, è

complicata a infezione piogenetica. Allorquando preesisteva o siegue all'atto operativo la fistola stercoracea, si deve prima combattere il processo tubercolare con le iniezioni iodiche; indi, se lo stato generale e locale ci assicurano l'avvenuta guarigione, per mezzo della laparotomia si procederà alla resezione parietale o circolare dell'intestino perforato, ovvero all' entero-enteroanastomosi dell' ansa soprastante alla sottostante, posto che le fitte ed estese aderenze in corrispondenza della fistola stercoracea impediscano la dissociazione del rispettivo tratto intestinale. L'ampia anastomosi deviando completamente il corso delle feci dall'ansa perforata, facilita la cicatrizzazione del seno stercoraceo.

Veniamo ora alle indagini fatte e alle opinioni emesse per spiegare l'intimo processo fisio-patologico col quale l'organismo si libera dalla infezione tubercolare del peritoneo dopo la semplice apertura del ventre.

Cabot ritiene che la cessazione della peritonite tubercolare si debba all'allontanamento dell'essudato liquido, che è irritante per il peritoneo e un ottimo terreno di coltura per il bacillo del Koch. Analoga ipotesi fa Van de Wacker. Intanto non è dimostrato che il liquido tubercolare sia irritante e un buon terreno di coltura, mentre è provato che la laparotomia guarisce anche le forme anatomiche che difettano di essudato liquido. Pertanto verrebbe a perdere ogni importanza il concetto, che sa di metafisico, di Cameron de Hudderfieldi, che attribuisce l'arresto del morbo alla evacuazione dei prodotti regrèssivi dei bacilli tubercolari. Vierordt opina che col vuotamento del liquido si sgombrino gli ostacoli alla respirazione, alla circolazione linfatica e sanguigna e al movimento enterico. L'arresto della circolazione fecale produce intossicazione, la quale, secondo questo autore, favorirebbe la peritonite tubercolare e la sua diffusione. Alla decompressione sanguigna e linfatica il Weinstein dà grande importanza, perchè faciliterebbe il riassorbimento dei prodotti morbosi e secondo Lindner restaurerebbe il potere assorbente del peritoneo. Il Sänger invece crede che il vuotamento del liquido ripristini il potere digestivo del peritoneo. Reclus e Forgue pensano che la laparotomia promuova la sclerosi salutare cui tende la neoplasia tubercolare. Lauenstein sostiene che il tutto si deve all'azione diretta della luce e dell'aria sul bacillo tubercolare. Campana dice che con il vuotamento dei prodotti tubercolari si ripristina al normale la circolazione e diminuisce la pressione che ostacolava la funzione degli organi, perciò l'organismo si mette in migliori condizioni di resistenza.

Riva attribuisce la guarigione della peritonite tubercolare a tre cause: al vuotamento del liquido, alle mutate condizioni idrauliche e meccaniche e all'influenza esercitata dal liquido di lavaggio sulla superficie peritoneale. Gatti crede che la laparotomia provochi il riassorbimento delle cellule epitelioidi senza l'intervento di un processo infiammatorio. Finalmente Roberto Morisi attribuisce la guarigione alle tossialbumine, venefiche per il bacillo di Koch, prodotte dai batteri della putrefazione entrati nella cavità peritoneale con la apertura del ventre. Tutte queste vedute sono semplicemente congetturali e quindi di poco valore scientifico, perchè non sono fondate sull'esperimento e sulle indagini microscopiche e batteriologiche. Una prima mossa in questo indirizzo la diedero Richet e Reyniere, i quali sostennero che la laparotomia ecciti nel peritoneo reazione e neoformazione di connettivo, che strozza e fa degenerare i tessuti del tubercolo e ne incapsula i prodotti. Presso a poco simili sono i risultati delle ricerche di Kinschensky e di Nannotti e Baciocchi; questi ultimi ammettono inoltre l'aumento del potere assorbente del peritoneo. Il concetto che ci dà la più soddisfacente spiegazione dell'intimo meccanismo di guarigione, è quello del D'Antona, perchè è fondato su i poteri biologici degli elementi cellulari e meglio resiste a tutte le obbiezioni.

Egli sostiene che per la laparotomia si aumenta il potere fagocitario degli elementi fissi e d'immigrazione, per il quale vengono inglobati e distrutti i bacilli tubercolari. Con questo concetto si intende facilmente perchè in alcuni casi, trascorso molto tempo, al tavolo anatomico o dovendo ripetere la laparotomia, si trovarono ora salde ed estese aderenze, ora difetto assoluto di esse (Tricomi, Mazzoni, D'Urso). In vero se le aderenze non preesistevano all'atto operativo, la laparotomia le determinerà a condizione che la immigrazione, la neoformazione cellulare e gli essudati che provoca, oltrepassino le proporzioni necessarie per disgregare, spazzare e sostituire con la metamorfosi fibrosa il tessuto tubercolare e il suo elemento etiologico; rimanendo nei limiti, come dovrebbe accadere operando in modo assolutamente asettico, invece delle aderenze avrà luogo, per opera delle cellule di connettivo neoformate, la ricostituzione delle parti del peritoneo lese dal processo tubercolare.

Ecco in breve come si manifesta e si svolge clinicamente ed istologicamente il processo di guarigione della peritonite tubercolare, pura o ridotta a tale con la disinfezione quando si trova associata ai batteri piogeni. Aprendo largamente il ventre nella linea alba sottombellicale,

il primo fenomeno che colpisce l'operatore, specie nella forma sierosa libera, è il mutamento rapido di tinta che prende il peritoneo. Da pallido, edematoso, opacato da numerosi tubercoli miliari disseminati, in varie fasi di necrosi caseosa, in meno di dieci minuti diviene uniformemente di color rosso fosco, rosso violaceo, di una tonalità più accentuata del sangue venoso dei grossi vasi. È ciò l'effetto dello stato congestivo che si determina nella rete dei capillari e delle venuzze peritoneali, vuoi per la cessata pressione endoperitoneale, vuoi per l'azione stimolante dell'aria e delle manovre di asciugamento del cavo peritoneale. Lo stato congestivo, che certamente dura per molte ore dopo la sutura della ferita, vale a dire finchè non si è riequilibrata la pressione idraulica intraddominale per il notevolissimo accrescimento della pressione endovasale, mentre da un lato meccanicamente, e forse chimicamente, per accumulo di anidride carbonica, eccita gli elementi fissi del connettivo del peritoneo non compromessi dal processo tubercolare, dall'altro facilita l'emigrazione delle cellule bianche del sangue, sicchè queste per le prime investono i bacilli e le infiltrazioni tubercolari, li disgregano, li inglobano e li dissolvono o li digeriscono, come vorrebbe il Metschnikoff. Mentre va espletandosi questo processo distruttivo degli elementi tubercolari, nel quale anche molti microfagociti soccombono per necrosi da coagulazione o per azione delle tossine dei bacilli inglobati, in mezzo agli ammassi leucocitari intanto si avanzano gli elementi organizzatori, provenienti dagli endotelî vasali e dalle cellule fisse del connettivo, i quali metamorfosandosi in tessuto fibroso sostituiscono o incapsulano i residui dei tessuti tubercolari distrutti.

Se la neoformazione di connettivo è proporzionata alla perdita di sostanza a cui aveva dato luogo l'infiltrazione tubercolare, il peritoneo, benchè alquanto ispessito, riacquista la sua levigatezza e lucentezza normale, per riproduzione completa dell'endotelio; se è esuberante, la superficie peritoneale nei punti lesi appare verrucosa per papille, creste e noduli di connettivo fibroso più o meno peduncolati (peritonite vegetante), che con l'andare del tempo, se non scompariscono affatto, certamente si riducono alla minima espressione.

Qualora poi la produzione degli essudati fibrinosi e degli elementi connettivali sia stata eccessiva, tanto da cementare il peritoneo viscerale e questo al parietale, le aderenze e le sinechie fibrose che ne risultano, sono inevitabili. La peritonite fibrosa adesiva molto diffusa, per me è segno che nelle manualità operatorie il peritoneo soggiacque a forti ed estese irritazioni meccaniche e chimiche o ad una leggiera

infezione flogistica. Di ciò abbiamo la prova nelle manifestazioni cliniche post-operative, poichè le laparotomizzate con le più scrupolose regole antisettiche e senza manovre endoperitoneali decorrono scevre di sintomi addominali e guariscono in otto o dieci giorni; per contrario le altre presentano sintomi peritonitici minacciosi, i quali scompaiono lentamente (in 20, 30 e più giorni) e lasciano per solito disturbi funzionali più o meno accentuati, e talora gravi, degli organi digestivi. Pertanto trovo razionale il precetto d'irritare meno che sia possibile il peritoneo con lavaggi, con sostanze chimiche e con stropicciamenti meccanici, i quali però hanno la loro utile applicazione nelle peritoniti saccate a infezione mista.

CAPITOLO XIX

LESIONI VIOLENTE
E MALATTIE DELLE GLANDOLE SALIVARI
E DEI LORO DÓTTI ESCRETORI.

Le glandole salivari, dalle quali, per non creare confusioni cliniche, escludiamo qui il pancreas, benchè sia della famiglia, sono in numero di sei, non compresi gli aggregati di pochi acini salivari che sono stati riscontrati nel cavo orale, poco importanti dal punto di vista chirurgico. Quelle di cui ci occupiamo in questo capitolo, sono le due parotidi, le due sottolinguali e le due sottomascellari. Fisiologicamente considerate, le prime appartengono alle glandole albuminose, le seconde alle mucose, le terze alle miste. Se togli la cosiddetta parotide accessoria, provvista di un piccolo dòtto, che sbocca nel dòtto di Stenone, nelle glandole salivari non sono state segnalate dagli anatomici notevoli anomalie di sviluppo.

Lesioni violente.

Etiologia. — I corpi contundenti, gli strumenti e le armi da punta, da taglio e da fuoco possono ledere le glandole salivari, ma non in egual misura, per la loro ubicazione anatomica, essendo le sottolinguali e le sottomascellari validamente riparate dallo scheletro della faccia e particolarmente dalla mascella inferiore, mentre la parotide nel suo lato esterno e in tutto il suo dòtto escretore è ricoperta soltanto da parti molli.

Stato anatomico e sintomi. — Le *contusioni* delle glandole salivari non sono molto frequenti, nè molto importanti. Oltre ai comuni segni delle contusioni dei tegumenti, si osservano le glandole ingrossate, dolenti, e qualche volta si mostra allo sbocco dei rispettivi dòtti una o più gocce di liquido sanguinolento. Qualora la contusione fosse grave, tanto da

disorganizzare la glandola, i suoi tessuti, per il rammollimento a cui vanno incontro, si riducono ad una poltiglia sanguinolenta che costituisce una tumefazione molle-elastica o fluttuante, con profonde ed estese ecchimosi delle parti molli circonvicine; il dolore è relativamente mite.

In ogni caso di contusione delle glandole salivari, tranne i disturbi funzionali, non di grave entità, della masticazione e della loquela, lo stato generale, se non intervengono fatti flogistici, si mantiene buono e i colpiti guariscono in pochi giorni con la *restitutio ad integrum* anatomica e funzionale nelle contusioni non gravi, con l'atrofia totale o parziale dell'organo, e talvolta con produzioni di cisti ematiche e sierose, nelle contusioni seguite da rammollimenti del tessuto glandolare.

Le *ferite* da taglio e da punta sono più comuni delle lacero-contuse e da proiettili. La parotide, per le ragioni anatomiche menzionate, dà il maggior contingente. Qualunque sia il genere dell'arma che ha prodotto la lesione violenta, la ferita presenta i comuni sintomi delle ferite in genere; ma quello che caratterizza l'offesa dell'organo salivare, è la regione, la direzione e la profondità della ferita e principalmente lo scolo di liquido salivare, rilevabile appena cessa il gemizio di sangue, che ne altera le qualità fisiche

Diagnosi. — La contusione delle glandole salivari si diagnostica per la presenza di una tumefazione dolente, duro-elastica o molle-elastica, più o meno circoscritta nelle regioni da esse occupate e sulle quali agì il trauma. Segno patognomonico, quando esiste, è la comparsa di qualche goccia di liquido tinto di sangue sullo sbocco dei rispettivi dòtti escretori.

La diagnosi di ferita delle glandole in discorso si basa sulla regione occupata dalla lesione di continuo, sulla profondità e direzione di questa e particolarmente sullo scolo di saliva dalla ferita. Allorquando la ferita è da taglio e molto ampia, divaricandone i margini e asciugando il gemizio sanguigno, si potrà ad occhio nudo riconoscere il tessuto glandolare e rispettivamente la sezione del canale escretore. La paralisi del facciale e la gravissima emorragia che si suppone proveniente dalla carotide esterna, sono importanti criteri diagnostici per ammettere la ferita della parotide. La diagnosi di ferita da punta resta oscura, se non è possibile la specillazione e non vi si manifesta saliva sanguinolenta allo sbocco del dòtto glandolare o gemizio di saliva dalla ferita cutanea. Nella parotide, se viene offesa la carotide esterna e vi è imponente emorragia interstiziale, la glandola

è sicuramente interessata, ma l'importanza della sua ferita entra in seconda linea.

La lesione del dòtto di Stenone può essere mentita dalla lesione della parotide accessoria; per evitare l'errore, basta esaminare accuratamente sulla relativa parete boccale se dall'apertura del dòtto si compie normalmente l'eliminazione del prodotto di secrezione; nell'affermativa è certo che esso non è interessato, sicchè lo scolo della saliva dalla ferita deve provenire dalla glandola accessoria.

Prognosi. — Considerando le complicazioni a cui possono andare incontro la glandole salivari contuse o ferite, la prognosi deve farsi riservata.

Oltre ai pericoli immediati che insorgono, per la lesione della carotide esterna, nelle ferite della parotide, e i disturbi funzionali permanenti che con queste sogliono complicarsi, come sarebbe a dire paralisi del facciale, fistole salivari, degenerazioni cistiche, ecc., vi è sempre la minaccia dello scoppio di un flemmone cangrenoso o almeno di grave flogosi suppurativa.

I germi patogeni penetrano sia per la via dei dòtti escretori, sia attraverso la lesione di continuo, specie quando si ha da fare con ferite da punta, di cui il tramite infetto dallo strumento feritore non è facilmente lavato dallo scolo del sangue, come provvidamente accade nelle larghe ferite da taglio, nè è possibile disinfettarlo senza un acconcio sbrigliamento.

Cura. — La cura delle lesioni violente delle glandole salivari deve essere indirizzata, più che altro, a combattere gli accidenti immediati e ovviare alle complicazioni secondarie.

Nelle contusioni, se non si complicano a processi flogistici, la cura consiste nel tenere in perfetto riposo la parte, sulla quale si applicano compresse fredde, avendo però grandissima cura di tenere disinfettata la bocca e le scontinuità cutanee, quando vi sono, onde evitare una possibile infezione del focolajo di contusione. Scongiurato questa eventualità, la guarigione si ha in pochi giorni; ma se la glandola fu disorganizzata dalla contusione, perchè succedano il rammollimento e il riassorbimento del tessuto distrutto, occorre più tempo e qualche volta avviene formazione di cisti.

Nelle ferite da taglio, previa accurata emostasi e disinfezione, si sutura di prima, perchè il tessuto adenoide cicatrizza prontamente, come fanno gli altri tessuti molli; per altro in alcuni casi la secre-

zione salivare, se scende copiosa dalla superficie cruenta, ora si raccoglie e fa bozza sotto la pelle, ora filtra da uno o più punti sulla linea di sutura; in ogni modo, se non sono lesi rami importanti del dòtto escretore, per cui può seguirne una fistola salivare, il processo cicatriziale strozza la superficie secernente, lo scolo cessa ed il liquido raccolto si riassorbe sotto una modica fasciatura compressiva.

Nelle ferite lacero-contuse e di armi da fuoco, l'intervento chirurgico deve limitarsi alla rimozione dei corpi estranei, all'emostasi, alla disinfezione e alla medicatura a piatto, poichè non è ovvio poter ridurre questo genere di lesioni a semplice ferita da taglio asettica per tentare la prima intenzione.

Nelle ferite da punta il chirurgo praticherà, fin dove è possibile, la disinfezione e sorveglierà la parte: al primo accennarsi di un focolaio di suppurazione, senza perder tempo deve procedere a largo sbrigliamento, perchè la flogosi non assuma proporzioni flemmonose.

Non occorre qui insistere sulla condotta che deve tenere il chirurgo, specie nelle ferite della parotide, quando vi è lesione del nervo facciale o emorragia in primo o in secondo tempo di un grosso vaso, poichè la sutura di quello e l'allacciatura di questo, semplice o doppia, possibilmente in posto o a distanza, s'impongono.

Qualora la lesione violenta abbia interessato parzialmente il dòtto escretore delle glandole salivari, per solito spontaneamente guarisce, e il corso della saliva, deviato per qualche giorno, con la cicatrizzazione riprende la sua via normale; ma se il canale fosse completamente reciso, la formazione della fistola salivare è inevitabile.

Il König ammette la possibilità di un esatto combaciamento dei monconi e la reintegrazione della continuità del canale. L'ipotesi teoricamente non è impossibile; ma in fatto, per quanto mi sappia, non è sanzionata da una sicura osservazione pratica, ammenochè non si voglia considerare come spontanea guarigione del dòtto reciso la produzione della fistola intrabuccale, che può succedere nelle ferite trasfosse della guancia; perciò forse il Tillaux propone di renderla tale in primo tempo, nel caso che non lo fosse.

Se in primo tempo non si è riusciti a ristabilire la continuità del dòtto salivare reciso, bisogna in secondo tempo combattere la fistola che si è costituita, sia ristabilendo il corso normale del dòtto, sia deviando il moncone superiore del dòtto verso la cavità buccale. Per altro, se ciò è possibile per le fistole del dòtto di Stenone, non è certamente impresa facile per le fistole dei dòtti della sottomascellare e della sottolinguale; sicchè qui, nella maggior parte dei casi, occorre esau-

rire la sorgente della secrezione estirpando o atrofizzando la relativa glandola.

Tillaux fa bene osservare che dal punto di vista chirurgico il dòtto di Stenone deve essere distinto in porzione masseterina e in porzione buccale, poichè le fistole della prima porzione sono molto più difficili a curarsi di quelle della seconda.

Weber in un caso di fistola salivare del dòtto di Stenone riuscì a ristabilire il corso naturale della saliva dilatando prima con la laminaria il seno e dopo di aver rintracciato il moncone centrale del dòtto, vi introdusse una minugia di budello facendola passare nella sezione periferica del canale per la via della bocca, la tenne in sito mezza giornata; indi visto, dopo di averla estratta, che la saliva era tornata fluire per le vie naturali, recentò e suturò di prima il tramite fistoloso. Il successo del Weber però deve riguardarsi come eccezionale, dacchè nella maggior parte dei casi di fistola inveterata il tratto periferico del canale nello spessore della guancia si atrofizza e si rende impermeabile, perciò difficilmente si riesce a infilarlo con la minugia e più ancora a rintracciarlo con la dissezione. Non resta quindi che aprire alla saliva una nuova via nella cavità buccale, indicazione razionale, ma di difficile applicazione perchè l'apertura che si pratica sulla mucosa della parete buccale in corrispondenza della fistola tende a stenosarsi, e però furono escogitati diversi processi operativi. Desault consigliò di mantenere lungo tempo uno stuello nella ferita della mucosa. Deguise stabiliva la comunicazione interna lentamente per mezzo di un'ansa di filo di piombo annodata sulla mucosa. Kauffmann, invece dello stuello di Desault, vi introdusse un tubetto da drenaggio; altri infine eseguirono la comunicazione interna escarizzando la mucosa col coltello del termocauterio. Nessuno di questi processi operatorî assicura il mantenimento della deviazione del corso della saliva: la nuova via, rimosso il corpo estraneo che la manteneva, si stenosa e quindi si ripristina la vecchia fistola. Per riuscire allo scopo con la massima probabilità, Riberi recentò la fistola, scoprì e isolò il moncone centrale del dòtto, lo fissò alla mucosa con uno o due punti di sutura e riunì di prima intenzione la ferita cutanea. Così facendo, il successo operativo e funzionale difficilmente viene a mancare. Questo e tutti i precedenti processi operativi non sono applicabili nelle fistole della porzione masseterina del dòtto di Stenone. In tal caso si è praticata con applicazione di drenaggio la perforazione del massetere, della branca ascendente del mascellare inferiore, dello pterigoideo interno e della mucosa. Richelot invece ha pensato d'infiggere un

trequarti nel fondo della fistola, dirigendolo dall'alto al basso e facendolo uscire nella bocca avanti al margine della branca ascendente della mascella inferiore. Al trequarti sostituì tosto un sottile drenaggio, indi con lo stesso strumento portò il capo esterno del drenaggio (fig. LXXIX), conducendolo per il fondo della fistola, a due centimetri sopra della apertura fistolosa, che tosto recentava e cuciva. Il drenaggio veniva lasciato in posto per lungo tempo, e poi, accorciandolo di tanto in tanto, gradualmente veniva estratto dalla bocca. Tramiti così lunghi non potendo essere percorsi dal dòtto salivare,
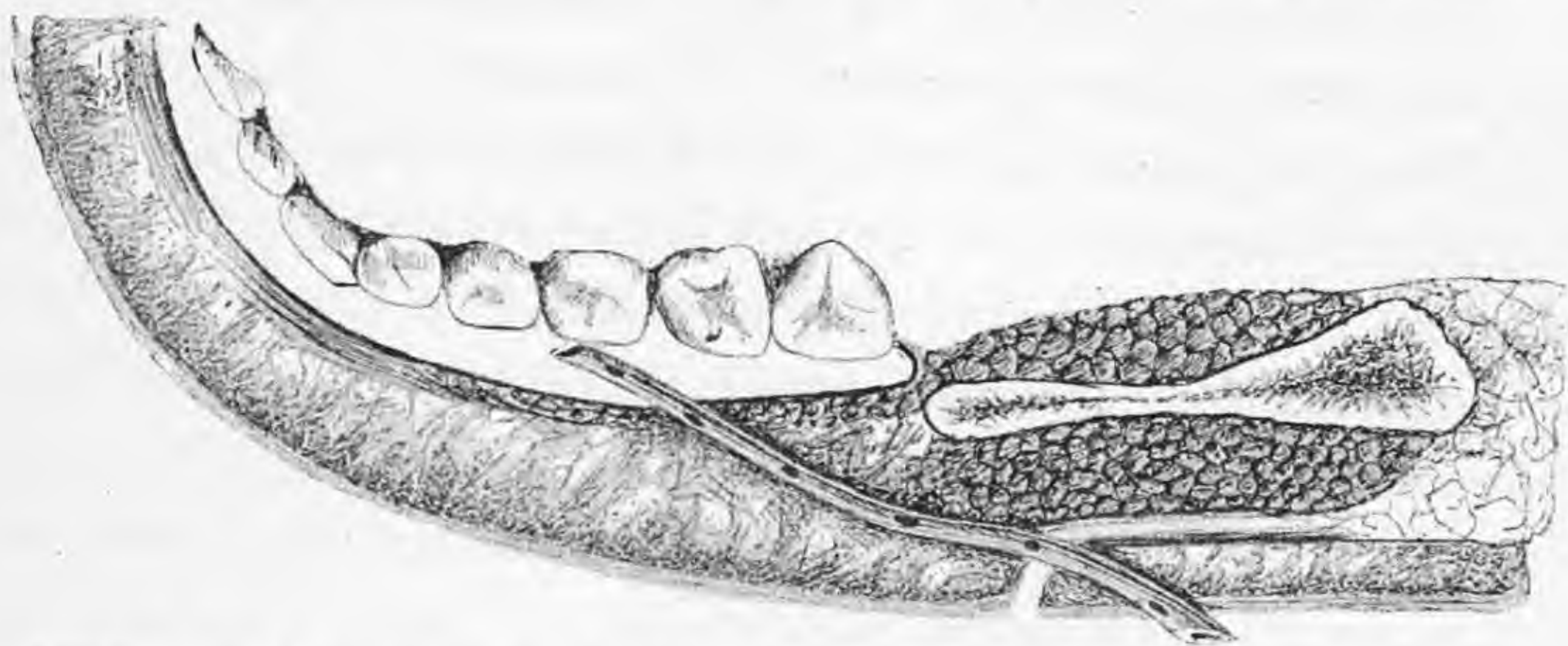
FIGURA LXXIX. — *Cura della fistola del dòtto salivare secondo il processo di Richelot.*

non vi è modo di mantenerli pervii; quindi per non ricorrere alla deturpante enucleazione della parotide, bisogna tentarne l'atrofia. I clinici, in base ai risultati sperimentali positivi, legarono il moncone centrale del canale, ma invece dell'atrofia della glandola, che si ottiene negli animali con l'intercettazione del deflusso salivare, nell'uomo si ebbero profuse suppurazioni (Billroth). Se oggi si ritentasse la prova associando all'allacciatura del dòtto ripetute edemizzazioni della glandola con un liquido caustico, forse si riuscirebbe allo scopo; nel caso contrario è meglio lasciare la fistola, perchè è meno molesta e deturpante di quello che avviene per l'enucleazione della parotide, essendo difficile evitare la lesione del VII paio e della carotide esterna.

Infiammazione acuta delle glandole salivari.

Etiologia. — I traumi, le influenze reumatiche, gli ostacoli al facile deflusso della saliva, la formazione di calcoli lungo le vie salivari, sono le comuni cause predisponenti alle flogosi delle glandole salivari. Le determinanti sono ancora più numerose: le malattie infettive (tifo, scarlattina, morbillo, erisipela, febbre puerperale, piemia, pulmonite, ecc.); la penetrazione, lungo i dòtti glandolari, dei germi patogeni, che, quasi

nessuno escluso dei conosciuti in batteriologia, abitualmente vegetano nella bocca in uno stato di quiescenza; e l'inoculazione di essi fatta direttamente con gli strumenti feritori, rappresentano l'elemento etiologico essenziale nella flogosi dei menzionati organi. In forma epidemica e talora endemica è stato descritta da tutti i patologi una specie d'infiammazione della parotide, la cui etiologia finora è perfettamente oscura.

Stato anatomico e sintomi. — Le note anatomiche e cliniche delle flogosi acute delle glandole salivari poco o nulla hanno di speciale. Secondo Virchow, Weber ed altri il processo s'inizia sotto forma catarrale del parenchima glandolare secernente e dei relativi dótti escretori. Nel primissimo periodo si riscontrerebbe l'epitelio in stato di rigonfiamento torbido e lo stroma connettivale iperemico ed edematoso. Se in questo stadio la flogosi non si arresta, incomincia l'emigrazione leucocitaria, cui tosto siegue l'infiltrazione purulenta, il rammollimento dei tessuti e la produzione dell'ascesso o della cangrena, a seconda dell'intensità ed estensione del processo e la natura virulenta dei batteri che lo promossero.

Le manifestazioni cliniche naturalmente stanno in rapporto allo stato anatomo-patologico che sotto l' azione dei germi patogeni va costituendosi. La regione della glandola affetta si tumefà, diviene dolente; la pelle si edemizza, si arrossa e si percepisce più calda che nelle regioni limitrofe. La masticazione, la deglutizione e la parola si rendono difficili e accentuano il dolore; la secrezione della glandola malata cessa. Nella parotite inoltre l'udito si affievolisce per la compressione che la glandola tumefatta esercita sul condotto uditivo; mentre la tumefazione flogistica della sottomascellare e della sottolinguale rende difficile la respirazione, vuoi per edema consensuale della faringe e della glottide, vuoi per pressione che la lingua, respinta in alto e in dietro, esercita sull'epiglottide. Intanto l'infermo, oltre alle sofferenze locali, alla tumefazione e all'edema che invadono la faccia e il collo, accusa grave malessere generale, perchè la febbre, che accompagna l'affezione dal suo esordire, va sempre più accentuandosi, ora conservando il tipo della febbre flemmonosa, ora assumendo quello della setticoemica, specie quando la flogosi prende carattere iperacuto tendente alla cangrena; in tal caso, alla stipsi succede la diarrea talora ostinata. L'infermo diviene smanioso; ha insonnia, la lingua arida, i denti fuligginosi, la sclera e la pelle subitteriche; sovente delira. Per fortuna la forma essenzialmente cangrenosa, che nella glandola sottomascellare prende il nome di angina di Ludwig, è

relativamente rara. D'ordinario il processo, per quanto abbia caratteri flemmonosi, distrugge la fibrosa di involucro glandolare e stacca ed ulcera i tegumenti, perciò la raccolta purulenta, più o meno icorosa, che si era formata, si svuota insieme a cenci necrotici, tanto più numerosi per quanto più virulenta fu l'infezione.

Qualche volta il vuotamento di queste cavità necrotico-purulente è seguito da minacciose emorragie, provenienti dalla erosione di una delle arterie che traversano la regione delle glandole affette.

Se il processo prende un andamento meno acuto (come suole accadere nelle adeniti traumatiche, specie in quelle consecutive a ferite da taglio), l'ascesso si forma più lentamente, la marcia prende i caratteri fisici dell'ascesso caldo e tiene in sospensione pochi cenci necrotici.

Non sempre i prodotti flogistici prendono la via della pelle: in molti casi si è osservato che essi si approfondano per aprirsi nell'esofago, nella faringe e nella trachea, dove svuotandosi possono istantaneamente soffocare il paziente. Nella parotite, ben più grave è la diffusione del processo verso il capo: battendo la via del connettivo perivascolare e perinervoso, arriva alle meningi; in questo caso, se l'infermo ancora sopravvive alla setticoemia o alla pioemia, la meningite settica chiude la scena delle atroci sofferenze. In ogni caso, come diremo trattando della cura, coll'intervento in tempo opportuno l'esito letale può essere scongiurato.

Qui sembrami opportuno dire qualche parola intorno alla cosiddetta angina di Ludwig. Questo autore nel 1836 con la scorta di 4 casi clinici pubblicò uno studio col quale pretese di segnalare una nuova entità patologica nella glandola sottomascellare, basandola specialmente sulle manifestazioni faringee e tracheali che essa produce. Di poi molti patologi illustrarono casi simili sotto il nome di angina di Ludwig. Altri ancora, più tardi, ammettendo in massima la forma clinica con nomi nuovi, fecero una confusione intorno alla natura e alla sede del processo. Per amore di brevità non intendo esporre le lunghe discussioni che si fecero e le opinioni emesse sull'argomento, visto che oramai dai più è riconosciuta l'inesistenza di questa speciale forma morbosa. Infatti il decorso dell'angina di Ludwig è uguale a quello dei comuni flemmoni della regione sottomascellare; i sintomi speciali (compressioni, asfissia), data la vicinanza dell'esofago e della trachea, non hanno bisogno, per essere spiegati, dell'intervento di particolare infezione. Gli esiti, tenuto conto delle condizioni anatomiche del collo, sono pure esattamente conformi a quelli che si riscontrano

nei flemmoni molto virulenti e nelle infezioni cangrenose; quindi niente di straordinario che per un atrio d'infezione boccale la flogosi possa svolgersi con caratteri tendenti alla cangrena nelle glandole salivari, nelle linfatiche e nel connettivo del pavimento della bocca con diffusione alla trachea e all'esofago. Del resto, a conferma di quanto abbiamo detto, l'esame batteriologico finora non ha rinvenuto altro di particolare che uno streptococco virulentissimo.

Tillaux descrive una particolare forma di parotite suppurativa, che per me non può considerarsi come un vero processo flogistico. Egli dice di aver visto, in un giovane a 16 anni, apparire un tumore della parotide, che in 48 ore raggiunse il volume di un uovo di gallina senza altre note flogistiche. Scomparve quindi nelle 24 ore successive con l'efflusso, dalla bocca, di un liquido lattiginoso purulento. In 7 mesi il fenomeno si ripetè 4 volte e ciascuna volta premendo sul tumore, che era affatto indolente, dalla bocca fluiva il pus con le qualità fisiche testè accennate. Era veramente pus o non si trattava piuttosto di un idrope catarrale o linforragico fluente dalla parotide? La rapidità con cui si formava la raccolta senza sintomi flogistici, giustifica la interrogazione, nè vale il dire che lungo il dòtto di Stenone non si riscontrarono nè calcoli salivari nè ostacolo di altra natura: è noto che la tumefazione catarrale della mucosa di un dòtto può impedire transitoriamente il normale deflusso del secreto, sia assumendo la forma valvolare, sia ostruendo il dòtto in buona parte della sua lunghezza, se il diametro del suo lume è molto piccolo.

Alquanto diverso dalle menzionate flogosi delle glandole salivari è il decorso della parotite epidemica primaria idiopatica. Essa non appare con molta frequenza, ma ordinariamente suole espandersi in date regioni in forma abbastanza diffusa; qualche volta si manifesta in forma sporadica. Ne sono colpiti i maschi più che le femmine, e a preferenza i bambini ed i giovani; i lattanti e i vecchi possiedono un certo grado d'immunità. È sicuro che, pur essendo una forma infettiva, nulla ancora si conosce intorno alla specie del germe patogeno e alle vie che batte per arrivare alla glandola.

Dopo un breve periodo prodromico, rappresentato da uno a due giorni di leggera febbre, si estrinseca la tumefazione dolorosa della parotide, accompagnata da edema, rossore e calore della pelle soprastante.

Nei giorni successivi la tumefazione aumenta còn rapidità per l'estendersi dell'edema alle regioni limitrofe. Siccome sovente l'affezione è bilaterale, il volto diviene gigantesco e deforme, le orecchie si fanno

più sporgenti, perciò forse il nome di " orecchione „ che volgarmente si dà a questa affezione. Nel massimo grado della tumefazione, la pelle, per la forte tensione edematosa a cui soggiace, diviene pallida e lucente. La consistenza della regione glandolare è pastosa, eccezionalmente duro-elastica, quasi mai fluttuante perchè è rarissimo che il processo abbia esito in suppurazione. La tumefazione disturba la favella, la masticazione, la deglutizione e l'udito. In qualche caso vi è stomatite, che fa l'alito fetidissimo.

La febbre generalmente non supera i 39° C.; in via eccezionale però raggiunge alti gradi, sicchè le condizioni generali dell'infermo simulano uno stato tifoso.

Una manifestazione consecutiva, non molto rara, nella parotite epidemica è la monorchite e talvolta l'orchite bilaterale. Tillaux ed altri segnalarono qualche caso di ovarite e di mastite concomitante. Penzoldt in una epidemia di parotite in taluni casi trovò localizzato il processo, non nella parotide, ma nella sottomascellare e nella sottolinguale.

Il decorso della parotite epidemica per lo più è benigno: in otto o dieci giorni la malattia si risolve spontaneamente.

Diagnosi. — L'infiammazione che si sviluppa nelle regioni delle glandole salivari, non offre difficoltà diagnostiche, poichè le note flogistiche con cui si presenta sono troppo evidenti; tuttavia, almeno in una data fase di evoluzione, potrebbe riuscire difficile lo stabilire il suo punto di origine nelle glandole salivari, perchè allora il processo prende le parvenze di un flemmone profondo diffuso. Il punto in cui esordì il dolore, la tumefazione in principio circoscritta e dura, i suoi rapporti anatomici e l'arresto della secrezione glandolare sono i criterî più attendibili per diagnosticare la sede della flogosi. I prodromi, la frequente bilateralità del processo, la comparsa d'ingorgo testicolare, nonchè il decorso quasi sempre benigno, ci indicheranno la forma epidemica della parotite. La diagnosi dell'avvenuta suppurazione si basa sui sintomi locali e generali, che nei primi sei o otto giorni divengono sempre più incalzanti, e sul dolore puntorio che si risveglia in corrispondenza della parete esterna dell'ascesso premendo con la punta dell'indice. La fluttuazione dell'ascesso nella maggior parte dei casi non è percettibile, perchè la marcia racchiusa per qualche tempo entro i confini della capsula glandolare, avvolta da spessi strati d'infiltrazione edematosa e leucocitaria, non permette la trasmissione dell'onda liquida alle mani che palpano.

I disturbi funzionali della faringe e della laringe e le manifestazioni meningee accennano alla diffusione del processo verso queste regioni.

La cangrena è annunciata da mitezza dei sintomi locali, specie il dolore, in confronto della gravità dei sintomi setticoemici generali, come per solito si osserva nell'angina di Ludwig.

Prognosi. — La infiammazione delle glandole salivari epidemica e la traumatica in genere si possono prognosticare favorevolmente, perchè la prima d'ordinario risolve spontaneamente, la seconda si vince con opportune cure chirurgiche. Per contrario la prognosi deve farsi riservata nelle forme consecutive a malattie d'infezione generale (tifo, scarlattina, ecc.), perchè trovano l'organismo già esaurito; e grave nelle forme cangrenose, per le quali soltanto l'intervento precoce ed energico può contare qualche successo; i più muoiono per setticoemia, pioemia o meningite.

Cura. — Siccome le cause predisponenti e le determinanti per buona parte dei casi di flogosi delle glandole salivari si riscontrano nelle affezioni gengivo-dentali e nella ricca flora batterica che vegeta nella bocca, così non è mai abbastanza raccomandabile la disinfezione e la cura profilattica del cavo orale. Si combattano anzitutto i processi ulcerativi dei denti, delle gengive e della mucosa in genere, poichè la forma di adenite cangrenosa per lo più si è manifestata negli individui sofferenti degli accennati processi ulcerosi.

Qualunque sia il momento etiologico che determinò la flogosi delle glandole salivari, in principio si deve tentare di fare abortire il processo. I mezzi comunemente usati sono le unzioni di pomata mercuriale o iodo-iodurata e l'applicazione di cataplasmi caldo-umidi o di fasciature ovattate. L'applicazione delle posche gelate o di vesciche di ghiaccio, ordinariamente consigliata, non ha alcun potere antiflogistico, specialmente nei focolai profondi: attenua transitoriamente il dolore, ma per la sua azione ischemizzante può in taluni casi favorire la cangrena da strozzamento. Praticare l'edemizzazione parenchimatosa con un liquido antisettico della glandola nell'esordire delle forme che tendono alla suppurazione e alla cangrena, sarà forse la migliore cura abortiva. Io, in uno dei due casi in cui l'ho eseguita, ottenni in poche ore l'arresto del morbo; nell'altro l'infiltrazione e la suppurazione accaddero in proporzione molto limitata.

Se il trattamento antiflogistico dopo quattro o cinque giorni non

dà alcun segno di risoluzione del processo, come si può dedurre dalla persistenza della febbre, del dolore e dalla progressiva invasione della tumefazione, e la flogosi non è quella epidemica, è un errore attendere oltre il sesto giorno dall'inizio del morbo. Si sbrigli largamente e profondamente su quel punto dove si risveglia il dolore puntorio alla pressione col dito. L'incisione, lineare, a T o a coda, secondo lo richiedono il caso e la regione, deve risparmiare i vasi e i nervi imporanti; indi, dato che l'infiammazione fosse stata promossa dalla presenza di un calcolo salivare o da un corpo estraneo capitatovi per lesione violenta, se ne fa l'estrazione, si disinfetta il cavo suppurante, si tampona e si fascia. La medicatura, fino a completa asepsi si rinnoverà almeno una volta ogni 24 ore.

Appena l'infiammazione flemmonosa minaccia la cangrena delle glandole o il processo insorge con i sintomi cangrenosi, si deve immediatamente intervenire con larghe e profonde incisioni associate a iniezioni parenchimatose antisettiche edemizzanti, che al bisogno devono essere ripetute nei giorni successivi per arrestare la cangrena, che sotto la tensione aponevrotica e per le difficili condizioni di circolo si effettua assai presto, e per agire più direttamente con gli antisettici, qualora il germe causale avesse per sè solo proprietà necrotizzanti. Per fare lo sbrigliamento dei tessuti, in questa specie di adenite necrotizzante, in particolare quando trovasi opportuno di operare per via intrabuccale, deve preferirsi il coltello galvanico o quello del termocauterio, per sottrarre la superficia cruenta dal contatto dei tessuti in sfacelo e per escarizzare il più estesamente possibile i tessuti già mortificati. Se l'intervento chirurgico, nelle misure richieste dal caso, giunse in tempo, la disfagia e la minacciata soffocazione tosto si mitigano e presto scompaiono. Per altro questa talvolta è così imponente da costringere l'operatore a procedere, prima o immediatamente dopo gli sbrigliamenti, alla tracheotomia.

Una complicazione di grave momento nelle flogosi distruttive delle glandole salivari è l'emorragia proveniente da arterie di notevole calibro, perchè è difficile frenarla direttamente, mal reggendo, per la flogosi e la necrosi dei tessuti, all'allacciatura, al tamponamento e alla cauterizzazione; ancora più difficile è il rintracciare il tronco nel campo flogistico, e perciò spesso è d'uopo ricorrere all'allacciatura della carotide primitiva.

Provveduto al trattamento locale, qualunque sia la forma flogistica delle glandole salivari, bisogna non perdere di vista lo stato generale del paziente. Mantenere le forze con alimentazione liquida corrobo-

rante, sostenere l'energia del cuore con i rimedi cardiaci, combattere i sintomi setticoemici e pioemici, è quanto, con la più scrupolosa antisepsi locale, resta di fare al chirurgo.

Infiammazioni croniche delle glandole salivari.

Per recenti studi le flogosi croniche delle glandole salivari hanno preso un posto importante in patologia.

Ho esaminato microscopicamente parecchie glandole salivari estirpate nella pratica ospedaliera come fibromi, adenomi e sarcomi, e al microscopio non vi ho riscontrato che i segni più manifesti di flogosi cronica in varie fasi di evoluzione. De Paoli ha illustrato casi di tubercolosi e Israël di actinomicosi delle glandole salivari, processi classificati in passato fra i neoplasmi.

Etiologia. — Alla presenza di corpi estranei nelle glandole e nei dòtti escretori, alla sifilide costituzionale e alla penetrazione diretta o indiretta del bacillo di Koch o del fungo raggiato si deve l'adenite salivare cronica. In qualche raro caso l'affezione deriva da un processo suppurativo acuto.

Stato anatomico e sintomi. — Se l'affezione è dovuta alla presenza di corpi estranei o a calcoli salivari che producono ristagno parziale ovvero totale ma periodico della saliva nel parenchima glandolare senza l'intervento di microrganismi, si genera uno stato iperplastico dell'epitelio e dello stroma connettivale, che dà luogo a tumefazione duro-elastica o duro-fibrosa della glandola. È poco dolente, non dà notevoli disturbi alla masticazione, alla favella, alla deglutizione e tanto meno arrossamento della pelle della regione e reazione generale. Qualora poi il ristagno è periodicamente completo, il processo assume una forma subacuta, onde i sintomi obbiettivi e funzionali si accentuano; ma non dà reazione generale, e con lo svuotarsi del liquido le manifestazioni croniche si ripristinano e si riduce quell'accrescimento rapido di volume, dipendente dal completo ristagno salivare. In questo stato le cose possono andare avanti per parecchie settimane ed anche per parecchi mesi; ma se l'ostacolo al deflusso salivare non viene rimosso, per due vie il processo arriva alla risoluzione. La più comune conduce prima all'acutizzazione della flogosi e alla suppurazione per l'intervento dei piogeni; l'altra conduce all'atrofia dell'organo e all'incapsulamento del corpo estraneo per la metamorfosi fibrosa del

connettivo neoformato. In qualche caso l'irregolare strozzamento e la degenerazione degli acini glandolari conducono alla degenerazione cistica.

La *sifilide delle glandole salivari* si manifesta sotto due forme anatomiche: nell'una si riscontrano le note della flogosi interstiziale diffusa, che finisce con l'atrofia dell'organo per produzione fibrosa; nell'altra invece si riscontra la produzione del granuloma sifilitico, unico o multiplo, con incipiente o avanzata necrosi caseosa. I focolai gommosi sono attorniati da una zona di adenite reattiva; il resto della glandola può trovarsi normale, e vi rimane se il morbo sarà curato energicamente; nel caso contrario, per successive infiltrazioni gommose e per ulcerazione la glandola sarà distrutta.

Il morbo si manifesta in una o più glandole contemporaneamente, qualche volta in forma simmetrica. La glandola colpita comincia a crescere gradualmente di volume senza dare dolore. Qualche lieve disturbo funzionale nell'aprire la bocca, nel parlare, nel masticare e nel deglutire si ha quando la tumefazione acquista grande volume. Il processo nei primi stadi provoca sovente ptialismo e nella parotide, specie la forma gommosa, fatti paretici a carico del facciale.

La tumefazione ha consistenza duro-fibrosa, limiti distinti e superficie liscia o bernoccoluta. Può la glandola rimanere lungamente in questo stato, senza apparente reazione locale e con completa assenza di fenomeni generali; ma, ove l'infermo non venga sottoposto ad un trattamento antisifilitico, il processo compie tutta la sua evoluzione. L'adenite interstiziale, per la metamorfosi fibrosa a cui va incontro il connettivo neoformato, fa degenerare l'elemento epiteliale e raggrinza l'organo. L'adenite gommosa a poco a poco si avanza verso la pelle o la mucosa e subisce la necrosi caseosa, perciò la tumefazione si rammollisce e diviene perfino fluttuante; indi aderisce alla pelle, l'arrossa e la ulcera: dall'ulcera, a margini frastagliati e a fondo cencioso grigio-giallastro, si vuota poco siero e qualche straccetto caseoso. Se durante l'evoluzione del processo gommoso, nei tessuti limitrofi càpitano i piogeni, all'infiammazione granulomatosa si associa la suppurativa, sicchè il processo ad infezione mista assume un decorso acuto o subacuto. Il vuotamento dell'ascesso lascia un'ulcera fistolosa a margini corrosi e scollati, rivestita di fungosità lardacee facili a sanguinare, secernente un liquido tenue siero-purulento.

La *tubercolosi primitiva delle glandole salivari* è un'affezione rarissima. Il primo caso ci fu segnalato nella parotide nel 1893 dal De Paoli. Un anno dopo nella stessa glandola Staubenrauch de-

scrisse una cisti contenente saliva, le cui pareti erano rivestite di tessuto tubercolare; un terzo caso fu osservato da Aievoli nella sottomascellare, e finalmente un quarto caso di tubercolosi pure della parotide fu illustrato dallo stesso De Paoli. Di leggieri quindi si comprende che con sì poco materiale non è facile tracciare un quadro clinico del morbo, mentre dal lato istologico la descrizione dettagliata dataci dal De Paoli nulla lascia a desiderare per formarci un'idea esatta intorno alla evoluzione della tubercolosi nelle glandole salivari. Questo autore avendo trovato integri i maggiori dòtti escretori e non avendo riscontrato altre manifestazioni organiche primitive, prossime o distanti, suppone che la via d'infezione abbia dovuto essere quella del sangue. In base alle indagini istologiche indi egli ritiene che il processo tubercolare nelle glandole salivari rivesta una forma caratteristica. D'ordinario vi predominano i fatti infiammatorî reattivi sugli specifici: vi è quindi poca tendenza alla caseificazione e al rammollimento, mentre è grande la produzione di tessuto fibroso, donde lo sviluppo del tumore duro permanente. Al microscopio esso è rappresentato da una ricca infiltrazione di elementi giovani nello stroma, con atrofia e scomparsa delle cellule epiteliali secernenti, e da noduli tubercolari a preferenza intorno ai piccoli dòtti escretori terminali e nel connettivo interstiziale, attorno ai vasi sanguigni, nello spessore delle pareti arteriose e nello interno dei fasci nervosi. Gli elementi dei noduli sono sovente invasi da un processo di vacuolizzazione che li rammollisce e cui succede densa infiltrazione di elementi giovani, i quali si metamorfosano in tessuto fibroso; sicchè il processo arieggia quello della peritonite che tende alla guarigione, sia spontaneamente che per laparotomia. Se il processo dà il tempo ai leucociti e alle cellule neoformate di accorrere per isolare il focolaio morboso, significa che le glandole salivari possiedono per questa specie d'infezione un certo grado di refrattarietà, non riferibile, secondo il De Paoli, alla saliva, ma alla natura dell'organo, forse perchè largamente provvisto di circolazione sanguigna. Esperienze da lui istituite escluderebbero che l'azione della saliva possa influire sull'andamento del processo.

Dalle osservazioni citate sembra che la malattia si manifesti senza cause occasionali e senza limiti di età, sotto forma di un tumore che va crescendo lentamente e diviene doloroso; il dolore qualche volta assume la forma di nevralgia parossistica: in un caso si notò ptialismo; in due altri, paresi per compressione del facciale. Il tumore per lo più è duro-elastico, bernoccoluto, indolente alla palpazione, dolente alla pressione. Per rammollimento dei focolai tubercolari o per degenera-

zione cistica di qualche dòtto glandolare può divenire in gran parte fluttuante. La pelle della regione è normale e non aderisce al tumore che nei periodi di sviluppo avanzato, quando anco i confini di esso con i tessuti limitrofi non sono più netti. L'accrescimento non è sempre progressivo; talora fa lunghe soste, e il tumore tende ad impiccolirsi. Il volume a cui questo può arrivare, generalmente varia da quello di una noce a quello di un uovo di gallina. Non dà reazione febbrile. Questo è quanto si è finora potuto ricavare clinicamente.

Intorno all'*actinomicosi primitiva* delle glandole salivari, per quanto è a mia conoscenza non vi è ancora registrato un solo caso, mentre qualcuno è stato osservato secondario a focolai primitivi delle mascelle e della bocca. Secondo Israël, nell'uomo il fungo raggiato càpita in un atrio d'infezione buccale (stomatite ulcerosa, carie dentaria, ecc.) con le acque e con l'uso di vegetali crudi.

Sovente il processo actinomicotico si combina al suppurativo per infezione mista secondaria di batteri piogeni; allora decorre con i sintomi di un flemmone acuto, specie quando si è diffuso ai tessuti del collo. Nello stato d'infezione pura il decorso è cronico e in via eccezionale accompagnato da reazione generale. La produzione flogistica è rappresentata da un addensarsi di tessuto di granulazione attorno a ciascun nucleo actinomicotico: gli elementi più vicini al parassita non tardano a degenerare in grasso; mentre i più lontani, prima di trasformarsi in elementi di granulazione, passano sovente per una fase endotelioide. Le cellule epiteliali della glandola salivare e i suoi dottolini escretori sono atrofizzati e degenerati dalla neoformazione interstiziale crescente.

L'infermo si accorge che la glandola salivare affetta cresce lentamente in volume senza dolore spontaneo, nè questo si risveglia notevolmente sotto la pressione. La tumefazione è in principio ben circoscritta, di consistenza duro-elastica, i tegumenti normali. Se sono affette le glandole salivari del pavimento della bocca, la lingua si trova alquanto sollevata e spinta indietro; se la parotide, nel periodo di sviluppo avanzato si avranno, per compressione e per infiltrazione neoplastica, affievolimento dell'udito e sintomi a carico dei nervi e dei vasi che attraversano la regione, mentre i disturbi funzionali della masticazione, della favella e della deglutizione si trovano già accentuati per effetto del focolaio buccale primitivo. Esistono talora fenomeni di ptialismo.

Dopo due o tre mesi e a volte anche prima, la tumefazione mano mano si rammollisce al punto da mentire la fluttuazione, per il grande

accumulo di tessuto granulomatoso colpito in uno o più punti dalla degenerazione grassa. Il processo quindi infiltra i tessuti limitrofi, invade la pelle, l'arrossa, la ulcera. Si stabiliscono seni ulcerosi, dai quali cola un liquido sieroso tenue; e poi, per la penetrazione dei piogeni, siero-purulento, nel quale si trovano i parassiti sotto forma di granuli giallastri. Ulteriormente la malattia, già a infezione mista, invade il collo, dove decorre alla maniera di un flemmone acuto o subacuto, accompagnato da febbre; ulcera in più punti la pelle, corrode talvolta i vasi importanti della regione, e a ciò si deve, non di rado il precoce esito letale.

In via eccezionale, come accadde nel caso d'Israël, la profusa suppurazione facendo eliminare totalmente il fungo raggiato, provoca la guarigione spontanea.

Diagnosi. — In generale la diagnosi delle flogosi croniche delle glandole salivari è molto difficile, tanto per differenziarle etiologicamente, quanto per distinguerle dai tumori.

La diagnosi di flogosi irritativa semplice è evidente soltanto quando si può constatare, per mezzo del sondaggio, l'impermeabilità del canale con ristagno salivare o la presenza di un calcoletto lungo il suo percorso, o allorchè, per acutizzazioni periodiche del processo, divengono rilevabili le note flogistiche. Nel caso contrario la diagnosi di adenite indurativa semplice si deve dedurre dalla mancanza di lue costituzionale, di focolai flogistici pregressi o in atto, di focolai tubercolari in altri punti del corpo e dal piccolo o nessuno incremento della tumefazione in individui di florido aspetto e che si mantengono tali durante il decorso della malattia. Di leggieri si comprende che tutti questi non sono criteri sufficienti per affermare con sicurezza la diagnosi, nè più fortunati si è almeno nell'esordire delle altre specie di adeniti salivari. Così la sifilitica, in particolare quando mancano i dati dell'infezione celtica, si potrà differenziare dalla precedente, perchè qualche volta colpisce più glandole salivari nel medesimo tempo, perchè è meglio circoscritta e indolente affatto anche alla pressione, perchè non dà segni periodici di acutizzazione di processo, tranne che la forma gommosa non si associ al processo suppurativo prima di ulcerare la pelle, e perchè, in fine, ha un andamento progressivo, accompagnato da sensibile deperimento organico.

L'adenite tubercolare, come dicemmo, è rarissima, decorre senza sintomi flogistici apprezzabili e molto più lentamente delle specie su menzionate. Si manifesta in individui deperiti o che sono stati affetti

da focolai tubercolari. Quello che più la caratterizza, è il dolore spontaneo, riscontrato in ogni caso, talora a caratteri nevralgici accessionali.

L'adenite actinomicotica, oltre all'essere rara nelle glandole salivari, non si è ancora riscontrata primitiva ed ha, rispetto a tutte le altre specie, un decorso rapido e forma di tumefazioni voluminose. Combinandosi con una certa frequenza al processo suppurativo, allora facilmente si confonde col flemmone. D'altronde il criterio diagnostico più sicuro si ha solo quando, per l'ulcerazione, nei liquidi eliminati si trova il parassita.

In ogni caso di adenite salivare, rimanendo il dubbio diagnostico non bisogna mai trascurare il criterio terapeutico.

Il trattamento antisifilitico, e specialmente lo ioduro di potassio, efficacissimo nelle infiammazioni sifilitiche terziarie, lo è meno nell'actinomicosi e niente affatto nelle altre due specie di adeniti croniche.

Le tumefazioni per flogosi croniche delle glandole salivari molte volte sono state diagnosticate, e magari operate, per tumori maligni o benigni, e da ciò si comprende quanto deve riuscire difficile la diagnosi differenziale. E di vero, facendo assolutamente difetto le note flogistiche, se non vi sono soste e diminuzione, sia pure transitoria, di volume della tumefazione, se non si potrà rintracciare la causa dell'affezione nella presenza di un calcolo salivare, in un parassita specifico o nella sifilide costituzionale, la diagnosi differenziale è impossibile. Qualora il decorso dell'adenite è lento, i limiti della tumefazione sono ben marcati, la sua consistenza è dura e la sua superficie bernoccoluta, invece di un'adenite salivare cronica si sarà inclinati ad ammettere un fibroma, un adenoma o un encondroma. Per contrario si diagnosticherà un sarcoma se il corso sarà relativamente rapido, e un cancro se al corso rapido vi si associano gl'intimi rapporti anatomici con i tessuti limitrofi e la comparsa di qualche ingorgo glandolare linfatico.

La multiplicità delle tumefazioni e singolarmente il risultato positivo della cura antisifilitica sono criteri sicuri dell'adenite salivare celtica. Nelle altre specie, sfornite di criteri diagnostici attendibili, la puntura saggiatumori con i relativi esami microscopici e tentativi d'inoculazione e culturali ci rivela in qualche caso la natura del processo; ma questi mezzi non sono alla portata di tutti, nè facili le indagini che occorrono perchè i risultati acquistino valore diagnostico.

Prognosi. — Qualunque sia il momento etiologico della infiammazione cronica delle glandole salivari, la prognosi in riguardo alla loro funzionalità è infausta, poichè nelle forme più benigne, quali sono la irritativa e la sifilitica, la glandola per lo più si atrofizza, quando non viene rimossa precocemente la causa meccanica o combattuta energicamente l'infezione celtica. La prognosi deve farsi riservata rispetto alla vita nella forma tubercolare e nell'actinomicotica, soprattutto quando il processo si è diffuso nei tessuti periglandolari o quando coesistono nell'organismo altri focolai della stessa natura. Se i successi vantati con la cura di ioduro di potassio nell'actinomicosi si ripeteranno costantemente, la prognosi riservata o grave in questa affezione si muterà in favorevole.

Cura. — Data un' infiammazione cronica delle glandole salivari, il trattamento medico o chirurgico deve mirare o a distruggere l'elemento etiologico o a rimuovere il focolaio morboso. Se trattasi di adenite calcolosa si tenterà di far discendere il calcolo dilatando gradualmente il dótto escretore; se non vi si riuscisse, s' inciderà il dótto dal suo sbocco fino al punto in cui il calcolo si è soffermato, e si estrarrà questo con una pinzetta, lasciando la ferita alla cicatrizzazione per seconda. Qualora il calcolo si trovasse lontano dallo sbocco del canale escretore, come spesso accade in quello della parotide, in tal caso si pratica un'incisione su i tessuti soprastanti al corpo estraneo, lo si estrae e immediatamente si sutura la ferita di prima intenzione, ponendo la massima cura nell'affrontare i margini della ferita longitudinale delle pareti del dótto per scongiurare la produzione di una fistola salivare. Rimosso il calcolo, la risoluzione del processo avviene spontanea.

Se l'ostacolo è rappresentato da un ispessimento flogistico diffuso o valvolare del dótto, la dilatazione graduale semplice e medicata ripristineranno la sua normale funzione, altrimenti l'adenita cronica finirà con l'atrofia fibrosa o con la produzione di un ascesso; in ogni modo l'organo cesserà di funzionare, sostituendosi al tessuto adenoide un tessuto cicatriziale.

L'adenite sifilitica si combatte con energica cura specifica mista. L'intervento chirurgico occorre soltanto per raschiare e trattare con i caustici e con gli eccitanti l'ulcera fungosa o torpida a cui può dar luogo l'adenite sifilitica gommosa.

L'actinomicosi e la tubercolosi delle glandole salivari finora sono state trattate con l'enucleazione dell'organo affetto; ma, visti i buoni risultati che hanno dato lo ioduro di potassio nel primo e lo iodio nel

secondo processo, io non mi accingerei alla indicata operazione prima di aver tentato la iniezione parenchimatosa di questi due rimedi.

Del resto le incisioni e gli sbrigliamenti sono necessari quando si complicano a processi suppurativi.

Cisti delle glandole salivari.

Etiologia. — Esclusi i neoplasmi cistici, le cisti delle glandole salivari sono produzioni congenite, traumatiche, da ritenzione di secreto e parassitarie. Le congenite ripetono la loro origine da anomalia di sviluppo o strozzamenti embrionali degli strati epiteliali entodermici o ectodermici della regione branchiale, perciò ora assumono i caratteri di cisti mucose, ora quelli di cisti dermoidali. Le traumatiche si generano per incapsulamento di ematomi parenchimatosi o di tessuti glandolari pestati e distrutti che non poterono essere totalmente riassorbiti. Quelle da ritenzione di secreto sono dovute alla stenosi dei dòtti glandolari sia per processi flogistici, sia per incuneamento di corpi estranei e di calcoli salivari. Le parassitarie sono cisti di echinococco e di cisticerco. Tillaux descrive un caso di cisti gassosa che si era prodotta per penetrazione di aria nel dòtto di Stenone in un soffiatore di vetro.

Stato anatomico e sintomi. — La struttura ed il contenuto delle cisti è vario per le diverse cause che le hanno prodotte. Le congenite, molto rare, presentano le pareti rivestite di mucosa o di pelle, qualche volta con le rispettive glandole mucose, sudorifere, sebacee e follicoli piliferi. Le prime, talora provviste di uno strato di epitelio cilindrico a ciglia vibratili, contengono un liquido mucoso ora tenue, ora denso e quasi gelatinoso. Le sebacee sono ripiene di grasso semifluido o pultaceo, non sempre misto a peli.

Le cisti traumatiche non possiedono pareti nettamente delimitate. La loro superficie interna ha per lo più l'aspetto di una sierosa, essendo d'ordinario tappezzata di endotelio neoformato, sicchè potrebbero mentire la forma di un'ectasia linfatica o di un linfoangioma cistico se non le tradisse la qualità del contenuto sieroso torbido od ematico, derivante dalla fluidificazione del sangue e dei tessuti glandolari pestati e rammolliti.

Le pareti delle cisti da ritenzione di secreto, frequenti a riscontrarsi nei dòtti escretori delle glandole sottomascellari e sottolinguali, dove prendono il nome di *ranula*, sono costituite dalla parete

del dótto, di cui la guaina connettivale si è ipertrofizzata, le fibre muscolari lisce sono degenerate e l'epitelio cilindrico si è appiattito. Se la relativa glandola ancora funziona, il contenuto è simile al secreto normale, ma più scarso di acqua, più ricco di mucina, leggermente torbido e filante. Se la glandola si è atrofizzata, il contenuto diviene mucoso tenue e talora sieroso con tracce di muco.

È raro che le cisti da ritenzione si sviluppino nel parenchima glandolare; in tal caso trattasi di una vera degenerazione cistica dei dottolini acinosi per strozzamenti fibrosi di origine flogistica, sicchè gran parte o tutto l'organo è sostituito da numerosissime cisti di grandezza variabile da un grano di miglio a un cece e contenenti un liquido tenue siero-mucoso.

Le cisti di echinococco e il cisticerco sono rarissimi nelle glandole salivari. La loro parete è avvolta da un pericistio densissimo, fatto a spese dello stroma glandolare. L'organo, specie in presenza dell'echinococco che raggiunge grande volume, mano mano si atrofizza fino alla totale scomparsa.

I sintomi comuni a tutte le specie di cisti delle glandole salivari sono la lentezza del corso, la fluttuazione più o meno marcata, la mancanza di dolore spontaneo e alla pressione, e i deboli rapporti anatomici con i tessuti limitrofi. Meno la degenerazione cistica, che dà alla glandola forma irregolare e superficie bernoccoluta, tutte le menzionate cisti prendono forma sferoidale od ovoidale e hanno superficie liscia e pareti fortemente tese, si da sembrare dure alla semplice palpazione.

Se considèriamo per ogni specie di cisti partitamente questi sintomi generali, si trova che lo sviluppo delle cisti traumatiche è più lento di quello delle congenite e alla loro volta le congenite si sviluppano più lentamente delle cisti da ritenzione e delle parassitarie, specie dell'echinococco, che talora si svolge con la rapidità dei tumori cistici maligni.

Diagnosi. — Un tumore a corso lento, indolente, a superficie liscia o nodulare, a limiti ben distinti, a pareti sottili e fluttuanti, non può essere che una cisti. Se la fluttuazione non fosse manifesta, la puntura esplorativa farà evidente la diagnosi e servirà a stabilire la natura della cisti. Il contenuto sieroso torbido e siero-ematico è proprio delle cisti traumatiche; il pultaceo grassoso, delle dermoidali; il mucoso, di alcune cisti congenite o da ritenzione; l'acqueo privo di cloruri e di albumina, delle parassitarie.

Per distinguere le cisti mucose congenite da quelle da ritenzione basta il dato anamnestico. Il trauma pregresso diviene criterio dia-

gnostico importante per far distinguere le cisti divenute accidentalmente ematiche dalle cisti traumatiche.

Nelle regioni delle glandole salivari sovente si manifestano linfoadeniti suppurative ad andamento cronico, che simulano le cisti acquisite. La presenza del pus senza notevoli sintomi flogistici è propria delle linfoadeniti. Le cisti che vanno incontro alla suppurazione presentano per solito i segni di flogosi acuta o subacuta, dopo un tempo più o meno lungo che erano portate senza arrecare la minima sofferenza.

Prognosi. — La presenza delle cisti nelle glandole salivari, particolarmente la degenerazione cistica, può far temere l'atrofia dell'organo quando hanno raggiunto un considerevole volume. Del resto la prognosi è favorevole, poichè, se trattate convenientemente, la guarigione è pronta e radicale.

Cura. — Le cisti traumatiche si aprono, si raschiano senza interessare il tessuto glandolare per evitare lo scolo di saliva, che potrebbe turbare la cicatrizzazione di prima intenzione.

Le cisti congenite bisogna enuclearle, dacchè il raschiamento delle loro pareti non garentisce la rimozione completa di tutti gli strati epiteliali che le rivestono, e perciò la facile recidiva.

Se le cisti da ritenzione appartengono al dòtto escretore, si tenti di rimuovere l'ostacolo al libero deflusso della saliva: se vi si riesce, la cisti si atrofizza spontaneamente; nel caso contrario si ottiene egualmente lo scopo stabilendo una fistola fra la cisti e le pareti buccali. Con larga incisione intrabuccale si apre la cisti, indi con punti di sutura staccati si uniscono i margini della ferita della parete cistica ai margini della ferita della mucosa; così si ottiene la formazione di una fistola stabile ed ampia, e non potendo più ristagnare la saliva, la cisti si atrofizza.

La degenerazione cistica richiede la enucleazione della glandola, operazione delicatissima nella parotide, dove bisogna rispettare la carotide esterna o almeno il facciale, che, se per accidente sarà reciso, è d'uopo suturare immediatamente.

Le cisti parassitarie si enucleano con grande facilità appena viene interessato il pericistio. Nella parotide, per evitare l'incisione e perciò la possibile offesa di qualche ramo del facciale, si vuotano con schizzetto e si inietta un grammo di soluzione di sublimato all'1 per mille; il parassita così muore e la sua cisti s'incapsula. Qualora con questo

mezzo non si riuscisse, da una piccola apertura praticata in un punto inoffensivo per il nervo e nella direzione dei suoi rami, si tampona la cavità cistica e si attende il distacco spontaneo dalla parete del pericistio per estrarla con una pinzetta.

Tumori delle glandole salivari.

Non vi è neoplasma che non sia stato riscontrato nelle glandole salivari; ma d'ordinario i tumori in questi organi si presentano in forma mista. I più comuni sono l'adenoma (misto spesso al fibroma e al sarcoma), l'encondroma (sovente combinato con l'adenoma e col missoma), il sarcoma e il carcinoma. Siccome la etiologia e l'evoluzione anatomica e clinica dei tumori nelle menzionate glandole nulla offrono di particolare, ci riferiamo a quanto scrivemmo in proposito nei capitoli sui tumori in genere e in specie. Qui però dobbiamo ricordare che l'estirpazione dei neoplasmi dalla glandola parotide è operazione delicatissima, specie quando occorre enuclearla. In ogni caso l'operatore deve fare il possibile per non ledere almeno il nervo facciale e non produrre quindi una paralisi deturpante indelebile. La ferita della carotide esterna non ha conseguenza, purchè il chirurgo sia preparato a legarla per evitare grave emorragia. Pertanto è buona regola quella di procedere alla dissezione dal basso in alto e di scoprire il tronco arterioso all'entrata nella loggia parotidea, per stringerlo con un laccio se per necessità o per accidente l'arteria venisse ferita nelle ulteriori manovre di enucleazione e di dissezione.

Capitolo XX

LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DEL PANCREAS.

Prima d'imprendere la trattazione dei traumi e delle affezioni del pancreas credo opportuno, per meglio intenderci, ricordare sommariamente le principali nozioni anatomiche e fisiologiche di quest'organo, ultimo entrato nel dominio della chirurgia addominale.

Or non è molto il pancreas è stato considerato come una glandola salivare dell'addome. Claudio Bernard, con frase felice, caratterizza il suo secreto il factotum della digestione intestinale.

Il pancreas è una glandola di aspetto acinoso, situata trasversalmente al di dietro dello stomaco e del lobo sinistro del fegato, della lunghezza di circa 23 centimetri, per 4-5 centimetri di larghezza e 2 a 2 e mezzo di spessore. Avvolta dal peritoneo la glandola ha un peso variabile fra 90 e 120 grammi. La sua porzione più sottile (coda) è diretta verso l'ilo della milza: la sua porzione più grossa (testa) sta collocata nella concavità del duodeno, col quale è unita da un connettivo molto resistente.

Riceve il sangue arterioso in primo luogo dal ramo pancreatico-duodenale dell'arteria epatica, altro sangue gli viene fornito dalla splenica e dalla meseraica superiore. Le vene del pancreas si scaricano principalmente nella porta e in piccola parte nelle spleniche. I linfatici, molto numerosi, formano alla periferia dei lobuli tante reti, i cui tronchi decorrono nei solchi interlobulari e si scaricano in varie stazioni linfatiche. I superiori si gettano in alcuni gangli collocati sul decorso dell'arteria splenica, gl'inferiori s'immettono in alcuni gangli situati all'origine dei vasi meseraici superiori, e finalmente altri linfatici di destra e di sinistra si scaricano nei gangli posti innanzi alla porzione media del duodeno e nello spessore della piega spleno-pancreatica.

I nervi del pancreas provengono dal plesso solare, alcuni direttamente, altri accompagnati dalle arterie, che abbandonano per distribuirsi indipendenti nei solchi interlobulari.

La secrezione della glandola viene raccolta dai canalicoli, i cui sottili rami vanno a formare il dòtto escretore principale. Questo dòtto

fu scoperto a Padova da Maurizio Hoffmann. Egli prima di dare pubblicità alla sua scoperta ebbe la dabbenaggine di dimostrarlo a un certo Wirsung, medico bavarese, il quale, tornato in patria, premurosamente lo pubblicò come roba sua, donde il nome di dòtto wirsungiano, che ancora conserva in anatomia. È un canale di diametro variabile da 2 a 3 millimetri, rivestito di epitelio cilindrico; traversa la glandola da destra a sinistra, raccogliendo, nel suo percorso, quasi ad angolo retto i ramuscoli che derivano dai lobuli glandolari e va a sboccare nel duodeno insieme al coledoco (ampolla del Vater) o con apertura propria indipendente. Non raramente esiste un dòtto pancreatico accessorio (ricorrente di Bernard, azygos di Verneuil), il quale proviene dalla parte superiore della testa del pancreas e va ad aprirsi, indipendentemente dal wirsungiano, ora nell'ampolla del Vater, ora al disopra di essa. I rapporti anatomici del dòtto pancreatico col coledoco furono studiati diligentemente dal Wyss. Egli ha veduto che nel 68 per cento il coledoco discende nel duodeno rasentando la testa del pancreas, negli altri l'attraversa; rapporti importantissimi per spiegare l'influenza che le malattie del pancreas esercitano sulla funzionalità del dòtto coledoco.

Per ciò che spetta la funzione del pancreas, ricorderò soltanto che il succo pancreatico, saliva pancreatica, ha assunto, nella funzione digestiva, una capitale importanza, legata principalmente ai suoi fermenti, che sono: il fermento diastasico, il decomponente i grassi neutri, il dissolvente l'albumina e la tripsina, e un quarto fermento, che per Kühne e Roberts avrebbe azione coagulante sul latte.

Il succo pancreatico è un liquido chiaro, incolore e inodoro, ha sapore salato e reazione alcalina assai forte. Contiene 15-20 per cento di principî solidi; all'aria e al calore coagula; trattato con acido nitrico, cloridrico e solforico dà un precipitato che si può ottenere anche per l'azione dell'alcool, sebbene quest'ultimo si ridisciolga nell'acqua. Oltre agli accennati fermenti contiene albume, albuminato di potassio, leucina, piccola quantità di saponi e vari principî inorganici (carbonati e fosfati alcalini e terrosi, cloruro di sodio e carbonato di potassa, dal quale dipende la sua forte reazione alcalina, soda, solfato di potassa e di soda, piccole quantità di calce, magnesia e ossido di ferro).

Del meccanismo di secrezione del pancreas, dei suoi mutamenti di volume e di aspetto, dell'influenza che spiega la milza sulla sua attività, e del potere inibitorio che i vaghi esercitano su questa attività, non parmi opportuno d'intrattenermi, non avendo ancora notevole interesse in rapporto alle manifestazioni cliniche delle affezioni di questa glandola.

Lesioni violente del pancreas.

Il pancreas può essere contuso e ferito da corpi ottusi, da strumenti da punta e taglio e da proiettili di armi da fuoco. Le lesioni traumatiche di quest'organo, per sè stesse rare, eccezionalmente si limitano ad esso solo: per lo più si accompagnano a tali lesioni di altri visceri addominali, che divengono di secondaria importanza; nè potrebbe accadere altrimenti, data la sua posizione topografica. Un'arma bene affilata e lunga, un proiettile di rivoltella o di fucile, per arrivare al pancreas deve superare le anse intestinali, lo stomaco, il fegato, ecc., a seconda della direzione, forza e lunghezza dell'arma con cui fu inferta la ferita; perciò i fenomeni pancreatici sogliono essere assorbiti da quelli, ben più gravi, degli altri organi e delle complicazioni che ne sieguono. È agevole quindi il comprendere che non si può parlare di diagnosi e di sintomatologia delle ferite del pancreas, perchè i sintomi speciali rientrano e si confondono nel quadro clinico delle gravi ferite penetranti dell'addome.

Le stesse grandi raccolte ematiche che talora si verificano nelle gravi contusioni e pestamenti della glandola, si scoprono con la laparotomia o al tavolo anatomico; qui inoltre gli anatomo-patologi hanno potuto dimostrare la possibilità e i modi di guarigione delle ferite del pancreas, nonchè i rapporti che esistono fra le contusioni di esso e la formazione delle cisti traumatiche, da noi già studiate nelle altre glandole salivari.

Da quanto abbiamo detto si comprende facilmente che indicazioni precise per curare le lesioni violente del pancreas non ne abbbiamo. L'intervento chirurgico ordinariamente è reclamato da gravi sintomi di lesioni degli organi addominali, ed è solo dopo aperto il ventre che riscontrando ferite e emorragie in questa glandola, si provvede con allacciature dei vasi sanguinanti e sutura della parte lesa, con o senza resezione dell'organo.

Patologia generale del pancreas.

I primi studi sulla patologia del pancreas apparvero verso la fine del decimosesto secolo, allorquando mancava ogni nozione di anatomia patologica e di fisiologia sul pancreas, il quale dai più era ritenuto come un cuscinetto connettivale destinato a proteggere i vasi linfatici o come la sede della febbre intermittente, della ipocondria, della malinconia, ecc.

La patologia del pancreas comprende affezioni primarie e secondarie dell'organo, che del resto sono analoghe e simili a quelle che in parte abbiamo descritte nelle altre glandole salivari, vale a dire: emorragia, atrofia, flogosi, degenerazioni, concrezioni, cisti e tumori.

Fra le cagioni che più predispongono alle malattie primitive del pancreas, è certamente il sesso. Infatti da una raccolta di 1685 casi fatta dal Gerhardt, 1267 erano uomini, 418 donne. A questa statistica presso a poco risponde quella di Cantani: 1004 casi, 837 uomini e 167 donne; quella di Charcot: 322 casi, 193 uomini e 129 donne, e quella di De Dominici: 62 casi, 57 uomini e 5 donne. Farebbero eccezione a queste cifre quelle prese su i bambini, che darebbero un risultato inverso. Da un complesso di 206 casi segnalati da vari autori, si avrebbero 74 maschi, 123 femmine e 9 a sesso indeterminato.

Da queste stesse statistiche ho potuto rilevare che le malattie del pancreas non risparmiano alcuna età, ma gli adulti vi sono più predisposti. La statistica di Claessen relativamente all'età, su 272 casi dà i seguenti risultati: 5 neonati, 2 bambini di 1 anno; 20 fra 1-10 anni; 41 fra 10-25 anni; 156 fra 25-60 anni e 38 al di là di 60 anni.

Nulla sappiamo quanta influenza possa avere l'eredità sulle affezioni del pancreas.

Fra i tanti momenti etiologici predisponenti e determinanti menzionati senza fondamento, una certa importanza bisogna accordare all'alcoolismo e alla sifilide, specie nelle flogosi sclerotizzanti e degenerative di quest'organo, non che ai traumi diretti, cagione precipua di emorragia e predisponente di flogosi e di neoplasmi. A queste cause poi devesi aggiungere, per analogia di quanto vedremo accadere nel fegato, la diffusione diretta di processi da organi vicini e singolarmente d'infezioni ascendenti dal duodeno lungo il dòtto escretore della glandola. In conclusione però è duopo confessare che in generale non abbiamo molto di concreto intorno all'etiologia dei morbi pancreatici, sicchè lo studio delle cause riposa quasi esclusivamente su dati presuntivi.

Non meno incerta e controversa dell'etiologia è stata la sindrome fenomenologica pancreatica: nè fa meraviglia quando per poco si pensi che con i sintomi delle affezioni del pancreas ne coincidono molti altri riferibili a organi limitrofi (fegato, stomaco, intestino, peritoneo), i quali sintomi pure essendo indipendenti e primitivi, possono mentire quelli del pancreas: perciò appunto non possiamo far tesoro delle antiche osservazioni cliniche. Al generale dimagramento, che Pamberton,

al principio di questo secolo, indicò come sintomo costante dei morbi pancreatici, non si può dare l'importanza attribuitagli dall'autore, perchè si riscontra in altri processi che simulano l'affezione del pancreas. Ancora di minor valore è il sintomo stimato patognomonico delle malattie pancreatiche dai vecchi patologi: il copioso scolo dalla bocca di liquido simile a saliva, detto perciò salivazione o scialorrea pancreatica. Nè molta importanza ha la comparsa accidentale della diarrea, dovuta, secondo alcuni, alla ipersecrezione della glandola durante il processo patologico da cui è affetta. Lo stesso dicasi della lipuria e della presenza di fibre muscolari indigerite, riscontrate da Fles.

Di tutto il vecchio patrimonio sintomatologico quindi non può sussistere che il dimagramento generale, accennato da Pamberton: sintomo tutt'altro che patognomonico delle malattie del pancreas, ma che associato ad altri diviene sintomo cardinale.

Aran ha richiamato l'attenzione sopra il rapporto da lui riscontrato fra le malattie del pancreas ed il colorito bronzino della pelle. Il fatto realmente esiste, ma non è costante, appunto come non lo è nelle affezioni delle capsule surrenali; deve però essere ritenuto fra quelli concomitanti di grande importanza diagnostica, come è, per esempio, l'itterizia cronica, dovuta alla compressione che la testa del pancreas malato, per i noti rapporti anatomici, esercita sullo sbocco del dótto coledoco.

L'ascite, gli edemi, le evacuazioni sanguinolente sono stati, volta a volta, osservati con una certa frequenza e riferiti a compressione della vena porta. L'edema degli arti e l'idronefrosi a destra in qualche caso derivavano dalla compressione che il pancreas ingrossato esercitava rispettivamente sulla cava inferiore e sull'uretere.

Insieme alla pelle bronzina e all'itterizia cronica, nella sindrome fenomenologica delle malattie del pancreas hanno grandissima importanza la steatorrea (presenza del grasso nelle feci), su cui richiamò l'attenzione Kuntzmann nel 1820, ed il diabete, accennato da Cawley nel 1788. L'osservazione di Kuntzmann fu confermata da molti clinici e sperimentalmente da Bernard quella di Cawley, dal Papper, dal Cantani e molti altri clinici e fisiologi; fra questi meritano speciale menzione Martinotti e De Dominici per avere con recenti lavori risoluto importanti questioni in proposito. Il De Dominici ha potuto sperimentalmente stabilire che, tolto il pancreas, negli animali si determina costantemente il diabete, che talvolta assume anche la forma insipida, osservazione questa importantissima perchè fa pensare alla possibile esistenza della glicosuria sotto forma

insipida in tutti quei casi clinici nei quali non fu riscontrato il diabete.

Rispetto ai sintomi subbiettivi poco si può ricavare di caratteristico che acquisti valore di criterio diagnostico.

Alcuni autori hanno preteso di trarre buoni indizi diagnostici dal carattere del dolore e dalla sua localizzazione. Il dolore pancreatico sarebe tensivo e di pressione, mutabile col variare di posizione; sarebbe localizzato profondamente fra l'ombellico e lo scrobicolo del cuore e talora si presenterebbe in forma parossistica; quanta importanza debba accordarsi a queste sottilizzazioni cliniche, è facile intendere.

Così la febbre, l'ambascia, le lipotimie, i fenomeni di collasso, i dispeptici, l'ipocondria, ecc., nulla hanno di speciale per essere invocati come elementi di diagnosi.

L'esame fisico, data la profondità del pancreas nell'addome, non è facile nè concludente, specie negl'infermi a ventre tumido e sensibile. Con la palpazione e con la percussione si potrà rilevare la presenza di un tumore duro, molle, fluttuante, pulsante nella regione pancreatica, e con l'ascoltazione si potrà stabilire se esso sia o meno accompagnato da rumori di sfregamento o soffio, elementi tutti che associati ai sintomi cardinali: dimagramento generale, pelle bronzina, itterizia cronica, steatorrea e diabete, faranno con fondamento ammettere che il pancreas sia malato. Vediamo ora quanto la patologia speciale di quest'organo possa in taluni casi indicare l'intervento chirurgico.

Infiammazione acuta del pancreas.

Friedrich ha voluto distinguere la pancreatite acuta in primitiva e secondaria; distinzione che può essere importante dal punto di vista etiologico, essendo la primitiva molto più rara della secondaria, ma non ha alcun valore se considerata dal lato anatomico e sintomatologico. Lo stesso, almeno dal lato clinico, dobbiamo dire della divisione che alcuni autori hanno fatto di pancreatite parenchimatosa, emorragica, suppurativa e cangrenosa. Tale divisione è forse accettabile a solo scopo scolastico, poichè ognuna di queste forme non rappresenta che l'esito di una flogosi più o meno intensa, senza costituire un tipo clinico spiccato a sè.

Etiologia. — Le cagioni predisponenti, se ne togli la calcolosi, ci sono assai poco note. È il più comune empirismo che ha fatto considerare come tali la scrofola, i disturbi dietetici, l'onanismo, la gravi-

danza, l'amenorrea, gli alcoolici, il fumo, l'idrargirismo, ecc. Per la forma emorragica si può incolpare il trauma; ma quando questo manca, naturalmente si ricorre all'idea di un'infezione di speciale virulenza, non per anco dimostrata. Le forme secondarie si vedono insorgere nel decorso di diverse malattie infettive (febbri esantematiche, tifo, vajolo, pioemia, setticoemia, ecc.). Qualche volta fu pure osservata la pancreatite cosidetta metastatica, consecutiva a parotite epidemica. Tra le forme secondarie devono essere pure ascritte quelle pancreatiti che vengono per infezioni ascendenti, per propagazione di flogosi dall'intestino al dòtto wirsungiano e da questo al tessuto glandolare.

Stato anatomico e sintomi. — Nella flogosi del pancreas si riscontrano le stesse note anatomiche rilevate nelle altre glandole salivari, ma nella forma emorragica i fatti d'infiltrazione sanguigna in primo tempo prevalgono su i flogistici. Il pancreas, aumentato di volume, è di consistenza minore della fisiologica; la sua superficie è chiazzata di colore che varia dal rosso scuro al nero di lavagna. Dalla superficie di taglio sgorga sangue o siero sanguinolento. Nel wirsungiano si trova pure sangue coagulato. Sotto la capsula e nel tessuto interstiziale esìstono stravasi talora estesi al tessuto peripancreatico, al mesenterio, al mesocolon e all'omento. Qualche volta si è trovata trombizzata la vena splenica. Klebs e Zenker giustamente fanno osservare che bisogna distinguere la pancreatite emorragica dall'apoplessia del pancreas: nella prima si ha infiltrazione di sangue in tutto l'organo, nella seconda il sangue forma veri ematomi che sostituiscono il tessuto glandolare distrutto e che sogliono avere un'origine traumatica; perciò a rigor di termini la forma apoplettica non si può classificare come pancreatite emorragica, in particolare quando le raccolte sanguigne per il fatto del trauma hanno preceduto lo scoppio della flogosi.

La pancreatite suppurativa può essere l'esito tanto della parenchimatosa quanto dell'emorragica. Ancora però non sappiamo se in ogni caso la suppurazione è dovuta ai comuni piogeni e quale è la via che battono per arrivare alla glandola; al certo il colibacillo deve rappresentare una larga parte in questo processo, che del resto può invadere il pancreas per propagazione di focolai suppurativi esistenti nei tessuti ed organi vicini (coledoco, glandole retroperitoneali, ecc.).

La forma anatomica dell'ascesso pancreatico è varia: ora si costituiscono, come nel tipo pioemico, tanti piccoli ascessolini che poi si fondono in un solo grande; ora, assumendo il processo le proporzioni di

flemmone diffuso, tutta la glandola si trasforma in una massa gelatinosa purulenta.

La cangrena del pancreas, appunto come accade nell'angina di Ludwig, suole avere origine flemmonosa e qualche volta puramente settica. Il Fitz, che l'ha studiata, la descrive nel seguente modo: « Verso il quarto giorno di malattia il pancreas è aumentato del doppio in volume e diminuito di consistenza; ha colore rosso fosco, chiazzato di punti grigi. Le parti adiacenti si trovano spesso infiltrate di liquido purulento e le anse intestinali presentansi adese fra loro e con la faccia inferiore del diaframma. Verso il decimo giorno la glandola appare secca e dura, di colore nerastro, circondata da residui di stravasi sanguigni ovvero da un tessuto spugnoso infiltrato da un liquido scuro verdastro. Alla superficie del taglio si trovano vecchi focolai emorragici e zone di rammollimento. Il tessuto adiposo pararenale e della capsula surrenale sovente è infiltrato di sangue. Verso la fine della seconda settimana il pancreas si presenta rammollito, macerato, e fra esso ed il colon si rinviene talora notevole quantità di liquido brunastro, ricco di cenci necrotici. In periodi più avanzati la glandola può ridursi ad una semplice striscia di tessuto rammollito e friabile, contenuta in una cavità situata dietro lo stomaco, e attaccata per poche briglie connettivali all'omento. Nella cavità, talora comunicante per più aperture con lo stomaco, può trovarsi liquido icoroso. Dopo tre settimane il pancreas, ridotto ad un ammasso di tessuto necrotico immerso in un liquido sanguinolento icoroso, si mostra libero nella cavità omentale, spesso comunicante col duodeno. Dopo cinque settimane la cavità nella quale pesca il pancreas necrosato può trovarsi estesa posteriormente al cieco e al colon discendente e dai due lati della colonna vertebrale prolungarsi fino al piccolo bacino. La trombosi della vena splenica accompagna frequentemente questa specie di affezione pancreatica. Il trombo, in disfacimento puriforme, talvolta si estende alla vena porta. La milza perciò è rammollita, con zone disseminate di necrosi grassa, ora aumentata e ora diminuita di volume. La peritonite acuta generale consecutiva non è rara: il processo flogistico quindi può propagarsi alle pleure e al pericardio. »

Evidentemente le alterazioni descritte dal Fitz non possono derivare tutte dallo stesso processo patologico, poichè nè la cangrena da strozzamento flemmonoso, nè quella settica farebbero sovravvivere fino a cinque settimane il colpito, con devastazioni tanto estese e pochi fatti reattivi: è probabile quindi che una parte di queste forme cangrenose, in principio almeno, siano pure necrosi asettiche.

Peraltro è indiscutibile che il flemmone diffuso e la pancreatite emorragica non traumatica sovente finiscono col cangrenare la glandola. Quest'ultima forma ricorda perfettamente il modo di esordire della cangrena per edema e pseudoedema maligno.

Il quadro clinico della pancreatite varia secondo che si tratta di forme occasionate da malattie generali infettive o di forme che diconsi primitive. Le forme secondarie non si rivelano con sintomi propri: le loro manifestazioni si confondono con i sintomi della malattia che le ha generate. Le forme primitive invece si manifestano con fenomeni di eccezionale gravità, fra i quali figurano a preferenza quelli a carico del pancreas. Se poi la pancreatite deriva da propagazione di un processo gastro-duodenale o del coledoco, i sintomi del secondo avranno il predominio su quelli della flogosi pancreatica.

Meno la pancreatite che insorge dopo un trauma, tutte le altre forme s'iniziano qualche volta con itterizia, spesso da disturbi gastro-duodenali (dolore, vomito acquoso e bilioso). Il dolore, che d'ordinario si manifesta all'ipocondrio, sovente non può riferirsi a causa nota e in breve s'irradia intensissimo dagl'ipocondri al dorso con grave senso di angoscia, di oppressione, e tende a provocare lipotimie. Il materiale emesso col vomito non adduce alcun sollievo all'infermo, che è inoltre tormentato da ardentissima sete e talora da profusa salivazione. L'alvo, nei primi giorni ostinatamente chiuso, si apre in seguito con abbondante materiale diarroico ricco di sostanze grassose. L'addome è teso, dolente e fortemente meteorico, in modo che la palpazione profonda è difficile, perciò di rado si percepisce il pancreas tumefatto. Il meteorismo si deve in gran parte a peritonite concomitante. La febbre, per lo più alta, ha tipo subcontinuo con esacerbazioni vespertine. Il dimagramento generale è rapido e profondo. Le urine si fanno albuminose e talvolta si ha glicosuria. Col progredire dell'affezione, la temperatura spesso si abbassa, i polsi si rendono piccoli e frequenti, le lipotimie si succedono a brevi intervalli, si accentua la tendenza al collasso, e in pochi giorni l'infermo muore in profonda adinamia. Nella pancreatite emorragica non traumatica sovente il decorso è così tumultuoso che l'esito letale ha luogo in 24-36 ore.

Se la malattia tende a risolvere, i menzionati sintomi si mitigano e ad uno ad uno scompariscono fino a guarigione completa. Del resto l'esito fausto è raro e, come è facile a comprendersi, non si ha che nella parenchimatosa, nella quale il quadro clinico è molto meno accentuato che nelle altre forme, specie nell'emorragica.

Allorquando la pancreatite volge alla suppurazione, la febbre co-

mincia ad incalzare con brividi fino a toccare talora i 41° C., mentre i sintomi di collasso si manifestano assai tardi e con qualche periodo di tregua.

Se invece la pancreatite esordisce o diviene cangrenosa, il decorso non è costante in ogni caso. Il decorso della forma emorragica e della flemmonosa è rapidissimo; nelle altre forme, di origine oscura, è lento, tanto che i colpiti hanno potuto sopravvivere perfino nove settimane. Langerhans in un caso rilevò come sintomi speciali pertinace cefalea, dolori urenti all'ipocondrio sinistro e piccole macchie rosse, leggermente sollevate sulla cute dell'addome, che scomparivano sotto la pressione digitale. L'infermo morì, e all'autopsia fu riscontrato il pancreas necrotico contenuto, come un sequestro, in una cavità comunicante con lo stomaco, col duodeno e col tenue.

Hausermann in tre casi del genere riscontrò presso a poco i medesimi fatti anatomici e clinici: in due di questi casi le roseole erano nettissime, persistevano dopo la morte e corrispondevano a punti necrotici sottocutanei.

Diagnosi. — Dal quadro fenomenologico fin qui esposto sorge evidente di quante difficoltà è circondata la diagnosi di pancreatite acuta e delle sue varie forme anatomiche. In complesso abbiamo visto dominare i dolori di peritonite acuta generatasi nella regione epigastrica dietro disturbi gastro-enterici che nulla hanno di patognomonico. Nell'incertezza si rimane ancora più perchè gl'infermi non possono sopportare un diligente esame fisico dell'addome. Alla diagnosi, almeno di probabilità, si può arrivare per via di esclusione. Finchè il dolore e la tensione rimangono circoscritti all'epigastrio, la loro maniera brusca di esordire, la tendenza al collasso e la mancanza dei dati anamnestici che potrebbero ricordare la gastrite acuta, l'ulcera perforante dello stomaco e le coliche biliari, fanno probabile la diagnosi di pancreatite acuta. Ma quando il dolore ha invaso tutto l'addome e l'infermo entra in collasso, è praticamente impossibile porre la diagnosi anche di probabilità per qualunque forma di pancreatite. Secondo alcuni autori la presenza di pus nelle feci farebbe riconoscere la pancreatite suppurativa, e la presenza di cenci necrotici la cangrenosa. Non è d'uopo che io dimostri come questi criteri siano tratti da vedute puramente teoretiche.

Non meno difficile della diagnosi di sede e di natura della pancreatite è il definire se essa è primitiva o secondaria. La forma primitiva è solo in via di supposizione che può essere ammessa; con

qualche fondamento si può invece riconoscere la forma secondaria, se si pensa che in tali casi precedono fenomeni gastro-duodenali che possono essere messi in rapporto all'affezione presente e alla generale.

Prognosi. — In tutti quei casi nei quali la pancreatite acuta decorre tumultuariamente con precoce tendenza al collasso, la prognosi è infausta. Nella forma suppurativa e nella necrotizzante a decorso subacuto, potendo intervenire chirurgicamente, la prognosi può farsi riservata; è favorevole soltanto se la flogosi pancreatica è secondaria a parotite epidemica.

Cura. — Il trattamento curativo nella pancreatite a decorso rapido è puramente sintomatico. Si procuri di sostenere le forze del paziente e si combattano il vomito, il dolore ed il collasso con gli stessi mezzi che abbiamo indicati per la peritonite acuta. Nelle forme a decorso subacuto la cura deve essere chirurgica; perciò onde non ripeterci, ci riserbiamo di esporla dopo di aver trattato le pancreatiti croniche, le cisti e i tumori del pancreas.

Infiammazioni croniche del pancreas.

Etiologia. — Le cause delle pancreatiti croniche primitive sono ancora oscure; mentre quelle che provocano le secondarie, sono abbastanza note. Qualche volta le pancreatiti croniche derivano dalle acute, ma per lo più dallo esordire assumono decorso cronico, per ristagno del secreto pancreatico, dipendente dall'occlusione calcolosa, neoplastica o flogistica del dòtto wirsungiano; per stasi venose consecutive a malattie cardiache, polmonari ed epatiche; per propagazione di flogosi da organi vicini; per alcune intossicazioni (alcoolismo, uremia), per sifilide costituzionale e per tubercolosi.

Stato anatomico e sintomi. — Se togli l'ascesso a decorso lento e quello che siegue a un processo acuto passato in cronico, nonchè il cosiddetto ascesso tubercolare e la sifilide gommosa del pancreas, le pancreatiti croniche assumono ora forma atrofica, ora forma ipertrofica. La forma atrofica per l'azione retrattile del connettivo neoformato atrofizza e distrugge l'elemento glandolare per strozzamento, sicchè l'organo in tutte quelle parti, d'ordinario la testa, colpite dalla infiammazione si riduce ad una massa di tessuto fibroso. La esistenza della forma ipertrofica per me è dubbia, sia perchè è facile per gl'inesperti in studi anatomo-patologici confondere il carcinoma fibroso del pan-

creas con la pancreatite ipertrofica, sia perchè nello stadio di evoluzione l'abbondante connettivo giovane potrebbe far credere ad un ingrossamento permanente dell'organo, - a parte che un ristagno acinale del secreto o un'incipiente degenerazione cistica per pancreatite interstiziale atrofica potrebbe simulare la ipertrofica -; nè le descrizioni istologiche date dagli autori sono tanto chiare da dissipare questi sospetti.

Quale sia il punto di origine dell'ascesso cronico primitivo è incerto quanto la sua etiologia. Nel caso di Baillie il pancreas, molto ingrossato, conteneva copioso pus tenue. Il giovane ventenne che ne era affetto, soffriva di disturbi digestivi e morì in profondo marasmo e idropisia.

In un altro caso, descritto da Perle, il pancreas era in parte indurato, in parte suppurato, e finì col vuotarsi nel cavo peritoneale. Claessen ritiene che questo ascesso poteva essere originato da una infezione tifica pregressa.

Le lesioni per sifilide gommosa del pancreas sono ancora più rare che nelle glandole salivari, anzi è dubbio se mai siano state riscontrate in modo evidente. Il caso descritto da Virchow come acne pancreatica si era prodotto, è vero, in un individuo sifilitico; ma la massa butirrosa che l'organo conteneva, non aveva le qualità fisiche della sostanza caseosa. I soli casi accertati di pancreatite gommosa rilevata al tavolo anatomico nel neonato sono: quello di Cruveilhier, nel quale insieme alla sifilide gommosa del timo e del polmone trovò il pancreas metamorfosato in una massa lardacea, biancastra e dura, e quello di Klebs, un feto di sei mesi, nel quale trovò numerose gomme del pancreas e varie lesioni sifilitiche nel polmone, nel fegato e nei reni.

La pancreatite tubercolare è rarissima; la miliare è secondaria a quella del peritoneo e di altri organi addominali. La glandola è spesso ingrossata, dura, anemica; gli epiteli sono degenerati in grasso. Nella tubercolosi caseosa delle glandole linfatiche circonvicine al pancreas qualche volta si trovano in questo noduli caseosi, che possono essersi generati nei piccoli follicoli linfatici esistenti nel parenchima glandolare o nel connettivo interstiziale. Hartmann in un caso ha osservato che tutto intiero il pancreas ingrossato era sostituito da masse tubercolari caseose. Aran riferisce che in una donna di 25 anni che aveva la pelle di color bronzino, fu riscontrato nella coda del pancreas un ascesso tubercolare della grandezza di un uovo di gallina, che aveva compresso e atrofizzato la glandola nelle parti circonvicine, e nella milza si notavano tubercoli miliari disseminati.

Negli alcoolisti Rokitansky ha osservato l'infiltrazione grassa del pancreas raggiungere tal grado da sostituirsi completamente al tessuto glandolare senza mutarne le forme anatomiche e tutto al più ingrossandole alquanto. Anche nei gradi più avanzati della infiltrazione si può rintracciare in mezzo alle masse adipose il dótto wirsungiano ripieno di una poltiglia grassosa.

Le pancreatiti croniche, come le acute, non hanno un quadro clinico loro proprio. I sintomi che potrebbero dare da sole, quali sono edemi, ascite, disturbi dispeptici, itterizia, vomito, ecc., possono stare egualmente con le affezioni da cui per lo più derivano le pancreatiti; ma considerando complessivamente tutti i fenomeni, come abbiamo fatto nella parte generale delle affezioni del pancreas, non riesce difficile tracciare la fisionomia clinica delle pancreatiti croniche, tanto più che in queste forme l'esame obbiettivo, relativamente agevole, ci farà rilevare un corpo più o meno duro, a superficie irregolare o nodosa e oblungo, collocato trasversalmente nella regione epigastrica, da destra a sinistra, poco dolente anche alla pressione. I sintomi iniziali delle pancreatiti croniche in genere non sono apprezzabili, meno il caso che si tratti del passaggio della forma acuta nella cronica. Manca spesso il dolore e quasi sempre la febbre. Gl'infermi perdono l'appetito, sentono gran debolezza e dimagrano, come suol dirsi, a vista d'occhio; non raramente divengono lievemente itterici; poi soffrono diarrea ricca di materie grasse, e dolori sordi epigastrici irradiantisi all'addome e al dorso; più tardi a questi sintomi talora si unisce glicosuria, lipuria, edemi diffusi, pelle bronzina, ecc.

Riguardo alla durata e al corso di queste affezioni nulla si può dire di preciso, perchè possono rimanere a lungo latenti; ma appena si manifestano i primi sintomi, il decorso della malattia procede con una certa rapidità, sia per i focolai primitivi dai quali il processo si è diffuso al pancreas, sia per le complicazioni che si possono verificare (peritonite, ulcerazione dello stomaco, del duodeno e acutizzazione della flogosi pancreatica per l'intervento di germi piogeni).

Diagnosi. — La comparsa di steatorrea, d'itterizia o di diabete se sono accompagnati da rapido dimagramento, da lipuria, da profusa salivazione, da dolenzia epigastrica, potrebbero indirizzare certamente ad una esatta diagnosi, specie se la palpazione addominale ci farà rilevare cambiamenti di consistenza e di superficie del pancreas. Tuttavia, non riuscendo sempre netta la palpazione e mancando spesso buona parte dei suaccennati criterî, è naturale che in molti casi si

debbano incontrare grandi difficoltà per precisare la diagnosi di sede e di processo. Chi sa quante volte la pancreatite indurativa determinata dalla calcolosi, dalla sifilide, dalla tubercolosi e forse anche dall'actinomicosi è stata diagnosticata per tumore benigno o maligno, e lo ascesso cronico per una cisti a sede indeterminata. Vero è che nel caso di una tumefazione fluttuante la puntura esplorativa, non sempre innocua trattandosi di raccolta marciosa, potrebbe farci differenziare l'ascesso da una cisti non suppurata; ma la sua sede senza la sindrome pancreatica resterebbe sempre oscura.

Prognosi. — La chirurgia del pancreas è ancora di recente data per formulare la prognosi nelle sue singole affezioni croniche. In genere è grave, poichè se togli la pancreatite sifilitica, che nell'esordire può essere felicemente combattuta con la cura specifica, nelle altre forme, date pure la indicazione e la possibilità dell'intervento chirurgico, l'atto operativo per sè stesso è pericoloso di vita, sia per i rapporti anatomici che ha l'organo, sia per la profondità in cui esso è collocato, senza calcolare i dannosi effetti fisiologici che ne derivano quando occorre la totale rimozione dell'organo.

Cura. — Al solo sospetto che possa trattarsi di pancreatite sifilitica, si deve ricorrere ad una energica cura specifica, altrimenti non potranno essere scongiurati i perniciosi effetti anatomici e funzionali del processo. Nelle altre forme, quando vi si riscontra l'indicazione in una tumefazione a carattere progressivo, accompagnata da notevole deperimento generale, si procederà nel modo che diremo trattando delle cisti e dei tumori del pancreas; nel caso contrario bisogna attenersi alla cura palliativa. La quale deve consistere nel nutrimento di facile digestione, che sarà coadiuvato, per ciò che spetta alla soppressa funzionalità del pancreas, dalla somministrazione della pancreatina; nell'uso delle acque minerali iodiche, arsenicali o alcaline, secondo il caso, o di qualche lieve purgante di rabarbaro e senna se vi sono ristagni fecali e biliari.

Calcolosi del pancreas.

Etiologia. — La etiologia dei calcoli pancreatici è oscura quanto quella dei salivari e dei biliari. Le concrezioni del pancreas si hanno per una precipitazione delle sostanze minerali dal succo pancreatico stagnante, frequente a verificarsi in tutti quei casi nei quali viene ostruito il dótto escretore e certamente favorita dal catarro

della mucosa di rivestimento e da particolari anomalie di composizione del secreto non ben note. Non mi maraviglierebbe che anche per i calcoli del pancreas, come si è fatto per quelli del fegato, si dovesse un giorno invocare un'origine batterica.

Stato anatomico e sintomi. — Le concrezioni pancreatiche si producono con una certa frequenza: esse sono per lo più composte di carbonato e fosfato di calcio o di solo fosfato calcico, e si precipitano dal secreto glandolare stagnante. Queste concrezioni talora assumono l'aspetto di accumuli di arenule, disseminati in molte ramificazioni del canale glandolare, tal'altra le proporzioni di un vero calcolo che occupa il dòtto wirsungiano. Qui d'ordinario è piccolo e multiplo, non raramente però si trova grosso ed unico. Schupmann ne rinvenne uno del peso di oltre 10 grammi e della lunghezza di 5 centimetri. La forma dei calcoli è ora rotonda, ora ovoidale ed ora ramificata; la loro superficie è a volte liscia, a volta regolarmente ruvida con punte aguzze che s'insinuano nelle pareti del dòtto, a cui perciò aderiscono fortemente. Hanno colore bianchiccio, bianco-grigiastro, bruno e perfino verdognolo; sono compatti, di notevole durezza, stratificati o granulari alla superficie di sezione. Qualche volta il calcolo contiene un nucleo mucoso. Virchow ha trovato in un caso concrezioni composte di una sostanza proteica indurita ed insolubile.

Le conseguenze anatomiche che i calcoli pancreatici producono sull'organo affetto e su i limitrofi, sono quelle di cui abbiamo tenuto parola a proposito delle pancreatiti e delle cisti pancreatiche.

La calcolosi pancreatica, come tutte le affezioni del pancreas, non ha sintomi propri. Finchè non determina occlusione del dòtto principale, può per molto tempo non dare sintomo alcuno. I sintomi più notevoli sono: dolori violenti analoghi alle coliche renali ed epatiche e comparsa dello zucchero nelle urine. Lancereaux ha rilevato questo rapporto; dopo di lui altri in qualche caso lo ha constatato: come pure si è osservato il vomito, l'ematemesi, la steatorrea, l'itterizia, l'enterorragia, in breve tutto il quadro clinico delle affezioni pancreatiche; il quale certamente non si deve alla presenza del calcolo, ma alle alterazioni anatomiche che induce nei dòtti escretori, nel parenchima glandolare e nei tessuti ed organi limitrofi. In via eccezionale le concrezioni pancreatiche e i piccoli calcoli, prima di occasionare la occlusione del wirsungiano, di quando in quando si eliminano e vengono fuori con le feci; sicchè in ogni emissione, se completa, la colica pancreatica, a somiglianza della epatica e della renale, cessa.

Diagnosi. — Per diagnosticare la calcolosi pancreatica non s'incontrano minori difficoltà che per le altre affezioni di quest'organo, singolarmente in principio, quando vengono a mancare, e si comprende il perchè, il diabete, la steatorrea, il dimagramento generale, ecc., ecc. Gli autori hanno dato un gran peso al solo sintomo che si manifesta con la prima formazione del calcolo e il suo arresto nel canale glandolare, vale a dire il dolore. Essi sostengono che la colica pancreatica si distingue dalla epatica, perchè in quella suole mancare l'itterizia; ma intanto dimenticano che non sono rare le coliche epatiche non seguite da itterizia, come non sono tanto eccezionali le coliche pancreatiche accompagnate da itterizia: il tutto dipende dai rapporti che prendono i calcoli col dòtto epatico e coledoco. Un calcolo della cistifellea che s'incunea nel dòtto cistico senza comprimere notevolmente l'epatico ed il coledoco, può determinare la colica senza dar luogo ad itterizia: così un calcolo del pancreas che si sofferma in vicinanza dello sbocco wirsungiano, direttamente, ovvero per la compressione che esercita per mezzo della testa del pancreas da esso ingrossata, occlude il dòtto coledoco e determina itterizia. Quindi di leggieri si comprende quanta fede si possa prestare a tale criterio diagnostico. Criterio patognomonico sarebbe la comparsa di calcoli pancreatici nelle feci; ma purtroppo questo importante segno manca nella gran maggioranza dei casi, nè è cosa facile rintracciare le arenule e i piccoli calcoli negli escrementi. Dopo tutto dobbiamo concludere col Nicolas che in presenza della indeterminatezza dei sintomi è finora quasi impossibile fare la diagnosi della litiasi pancreatica.

Prognosi. — La gravità della prognosi della calcolosi del pancreas è evidente sia per gli effetti patologici che produce sull'organo, sia per le difficoltà tecniche che s'incontrano per asportare il calcolo.

Cura. — La cura medica è di nessuna efficacia; la chirurgica mira, più che alla rimozione dei calcoli, difficilissima nella maggior parte dei casi, all'allontanamento delle conseguenze che essi sogliono indurre (cisti, ascessi, ulcerazioni, emorragie, ecc.). Il Senn interviene anche per l'estrazione pura e semplice del calcolo, malgrado la eccezionale gravità dell'atto operativo. Del resto non è certo biasimevole quel chirurgo che, di fronte ad un male altrimenti irreparabile, nulla lasci d'intentato; ma, intendiamoci, senza giuocare con la vita altrui a gatta cieca, come pur troppo fra alcuni chirurgi odierni è invalso l'uso. Sono chirurgi arditi, vi sentirete dire; ma non è forse più ar-

dito l'accoltellatore, che pure opera alla cieca, sapendo di avere alle spalle la galera o la forca?

Cisti del pancreas.

Etiologia. — Nel pancreas le cisti ripetono le stesse cause che nelle glandole salivari. Quelle da ritenzione del dòtto wirsungiano e le traumatiche sono di gran lunga più frequenti delle parassitarie e delle neoformate, per degenerazione cistica, da flogosi cronica dell'organo: queste probabilmente si producono per strozzamenti dei canalicoli acinali. Io ho operata una voluminosa cisti peripancreatica venuta in seguito alla penetrazione di un ascaride nel dòtto di Wirsung.

Stato anatomico e sintomi. — Le modalità anatomiche delle cisti del pancreas sono subordinate in gran parte alla cagione determinante. Una eguale dilatazione del dòtto wirsungiano non raramente si osserva in alcune atrofie della glandola. Le pareti di queste cisti sono sottile e lisce. La loro produzione probabilmente è dovuta a lievi ostacoli che la secrezione incontra allo sbocco del dòtto, per catarro duodenale, per incuneamento di calcoli pancreatici o per arresto di calcoli biliari, ecc., fatti non sempre dimostrabili, perchè sono qualche volta transitorî e si ripetono a brevi intervalli, donde la saltuaria e progressiva dilatazione del dòtto. Se l'ostacolo è permanente ma incompleto, la dilatazione avviene più rapida, ora sacciforme, ora a corona di rosario, ora diverticolare, perchè i dottolini secondari sono pure dilatati (ranula pancreatica di Virchow).

Le cisti multiple del pancreas derivano o dalla dilatazione dei dottolini intracinali ovvero dalla dilatazione dello stesso acino. In questi casi il dòtto pancreatico si mostra per lo più inalterato, sicchè la degenerazione cistica (acne pancreatica di Klebs), in mancanza di un ostacolo apprezzabile, si deve attribuire a flogosi cicatrizzante dello stroma ovvero ad uno stato catarrale cronico diffuso delle vie escretive, che metamorfosa in tante piccole cisti la maggior parte dei canalicoli e degli acini glandolari.

Se l'ostacolo che determina la cisti si fa completo, questa può raggiungere anco il volume della testa di un feto, sostituendosi all'organo, che sotto la progressiva compressione si atrofizza e scompare lasciando al suo posto una grande sacca di fitto tessuto fibroso, con la superficie interna rivestita di epitelio piatto, talvolta qua e là sostituito da isole di degenerazione grassa o d'infiltrazione calcarea

che ricordano l'ateromasia dei vasi. Le cisti traumatiche hanno la stessa patogenesi ed evoluzione di quelle delle glandole salivari.

Il contenuto delle cisti pancreatiche è un liquido mucoso che va facendosi sempre più tenue a misura che la cisti cresce e la glandola si atrofizza. Il contenuto cistico, meno che nelle traumatiche, in casi eccezionali, come in quello di Cruveilhier, perde ogni traccia di muco e si fa albuminoso. Le qualità fisiche e chimiche del liquido possono modificarsi per accidentali emorragie interne, per addensamento, per degenerazione epiteliale e per flogosi.

La cisti da me studiata, per la patogenesi, per la struttura ed il contenuto non trova riscontro in quelle a me note nella letteratura, perciò ne riassumo qui brevemente la storia ed il reperto anatomico e istologico.

R..... Vittoria, di anni 32, da Milano, entra in clinica il giorno 8 marzo 1892. Soffre da tre anni di dolori addominali vaghi, accompagnati spesso da disturbi nella digestione. Tali dolori nell'ultimo dicembre assunsero il carattere di crampi gastrici seguiti da vomito e poi da dolori colici violenti. Ebbe allora anche una eruzione punticolare per tutta la superficie del corpo, che come una forma di orticaria scomparve dopo pochi minuti. In questi ultimi mesi poi non solo sono continuati i dolori, ma l'inferma è stata presa da un senso di languore che la costringe a prender cibo molte volte durante la giornata; inoltre si è accorta della presenza di un tumore all'epigastrio, che è andato crescendo piuttosto rapidamente.

Esame obbiettivo. – L'addome dell'inferma è un po' prominente nel centro e verso sinistra, ma non osservasi tumefazione distinta. Gli strati superficiali si presentano del tutto normali.

Colla palpazione si percepisce nel quadrante superiore sinistro la presenza di un tumore grande come la testa di un adulto, di consistenza duro-elastica, a superficie liscia. Si spinge verso la regione lombare; e mentre in alto raggiunge quasi il bordo costale, in basso arriva a tre dita sotto l'ombelico. Questo tumore si sente profondamente impiantato, perciò i movimenti che ad esso si imprimono sono limitatissimi, nè se ne hanno durante gli atti respiratorî.

Una mano applicata sul tumore avverte trasmesse le pulsazioni dell'aorta. Quando si pigia verso l'epigastrio, l'inferma accusa un senso di molestia. La percussione dà risonanza ottusa in tutto l'àmbito della tumefazione.

La milza e il fegato stanno nei loro limiti fisiologici. L'ottusità renale a sinistra è separata da quella del tumore da un'area di risonanza timpanica. La posizione dell'angolo colico sinistro e del colon trasverso non si può precisare.

Lo stato generale dell'inferma è buono: i visceri toracici sono sani; normale la defecazione; nulla a carico delle urine.

Atto operativo. — Incisione di 10 centimetri parallela al margine esterno del retto dell'addome. Nel cavo peritoneale si trova una grossa cisti con molte aderenze. Non ne riesce l'enucleazione totale, perciò la si vuota del liquido sieroso citrino limpido e se ne escide una parte. Nel fondo di essa si trova pure un corpo

allungato orizzontalmente, molle flaccido, che si asporta per l'estensione di 15 centimetri, resecandolo alla sua aderenza, corrispondente al duodeno. Il residuo della parete cistica si fissa nel mezzo della ferita addominale e si tampona la cavità.

Reperto anatomico e istologico. — La cisti risulta formata a carico dell'involucro fibroso del pancreas, il quale si mostra in gran parte rammollito e solo riconoscibile macro- e microscopicamente in corrispondenza della sua testa, ove fu resecato. Nel dótto wirsungiano, di struttura relativamente normale, trovasi un corpo che si riconosce per un ascaride.

Microscopicamente la parete è formata da tessuto fibroso lamellare, tra le cui maglie si hanno cellule endotelioidi che vanno crescendo in numero verso l'interno, costituendo qui un endotelio a più strati.

Da questo reperto anatomo-istologico evidentemente appare che la cisti deve la sua origine al ristagno del secreto pancreatico raccoltosi fra il tessuto glandolare e la sua capsula, per l'occlusione del dótto wirsungiano determinata dalla penetrazione dell'ascaride. La quale raccolta produsse la cangrena della glandola per averla compressa e dissecata dal suo involucro fibroso.

Fra le cisti pancreatiche sono state classificate, non so con qual fondamento, alcune produzioni adenomatose cistiche, pubblicate da Riedel, Martin ed Hartmann, nelle quali la parete interna di ciascuna cisti si riscontra rivestita di epitelio cilindrico. La etiologia e la patogenesi in ogni caso furono oscure; ma la struttura ricorda, più che la degenerazione cistica, l'adenoma cistico, di cui abbiamo frequenti esempi nell'ovaio.

Dei parassiti cistici del pancreas gli autori non fanno menzione: è probabile quindi che nessun caso di echinococco e di cisticerco sia stato osservato in quest'organo; a ogni modo lo stato anatomico loro e del tessuto che li alberga, non può differire da quello menzionato per simili cisti nelle glandole salivari.

Fino a quando il parenchima glandolare non sarà profondamente ed estesamente alterato dalle cisti, i sintomi della presenza di queste possono rimanere latenti per lungo tempo; indi gradualmente, e in modo proporzionale al volume della cisti e alla parte più o meno grande di glandola atrofizzata, cominciano a comparire i sintomi delle affezioni pancreatiche in genere e, meno d'ogni altro, quello da compressione sugli organi vicini, perchè secondo Hagenbach e Boeckel le cisti si sviluppano per solito sulla coda, dove i rapporti di vicinanza sono meno importanti; quando poi si sviluppano nel corpo e nella testa del pancreas, possono svolgersi in una direzione che non dà luogo a compressione. I sintomi di pressione esercitata dalle cisti sono dolori a tipo nevralgico intensissimi, che si manifestano bruscamente, e senso di pienezza e di oppressione all'epigastrio. Quando la cisti ha

raggiunto un certo volume e le pareti del ventre del malato sono trattabili, si avverte nell'ipocondrio destro una tumefazione immobile, ben delimitata, a superficie liscia, a pareti tese e fluttuanti. In certi casi vi si percepisce la pulsazione trasmessa dell'aorta o della celiaca. Klebs dice di aver osservato cisti ematiche del pancreas pulsatili nelle quali al tavolo anatomico si trovarono voluminosi coaguli di sangue. Egli crede che queste specie di ematoma siano l'effetto di emorragia vicariante del dótto dilatato o prodotte da incuneamento di calcoli pancreatici. Se la cisti è tanto grande da arrivare proprio sotto le pareti addominali, respingendo lo stomaco in alto e il colon trasverso in basso, allora la percussione dà un suono ottuso che non si continua con quello del fegato. Questo criterio può non essere assoluto: prova ne sia il nostro caso, nel quale l'ottusità si continuava con la piccola ala del fegato.

Lo sviluppo delle cisti pancratiche in generale è assai lento; le uniloculari voluminose si possono aprire nel peritoneo, nel duodeno e nello stomaco.

Fra le affezioni pancreatiche le cisti sono quelle che meno alterano le funzioni gastro-enteriche e lo stato generale.

Diagnosi. — Se le cisti pancreatiche non sono accessibili all'esame obbiettivo che possa farci percepire il tumore fluttuante, la diagnosi è assolutamente impossibile. Peraltro se i due criterî tumore e fluttuazione c'indicano la presenza nella regione epigastrica di una raccolta liquida incistata, non ci assicurano nè la natura del morbo, nè la sua sede. Kampff, Küster ed altri con la puntura esplorativa furono guidati direttamente alla diagnosi, perchè il liquido estratto aveva ancora tutti i caratteri del liquido pancreatico; ma ciò accade in casi eccezionali: per lo più il contenuto perde le proprietà del liquido pancreatico per acquistare quello del mucoso o siero-mucoso. La puntura esplorativa quindi potrà servire per distinguere un ascesso cronico da una cisti; ma la sede, se non vi è netta la sindrome sintomatologica pancreatica, rimarrà oscura: la laparotomia esplorativa soltanto potrà dirimere il dubbio diagnostico.

Prognosi. — Dopo quanto abbiamo fin qui esposto, la prognosi, senza l'intervento chirurgico, è letale. In alcuni casi la morte accade dopo parecchi anni, in altri assai prima. La rottura della cisti può accelerare l'esito funesto, specialmente se avviene nel cavo peritoneale. Là dove si può agire chirurgicamente, la prognosi deve farsi sempre

riservata, perchè l'atto operativo non è scevro di pericoli in primo ed in secondo tempo.

Cura. — Fino a pochi anni or sono, la cura delle cisti del pancreas era stata puramente sintomatica. Oggi il trattamento operativo ci dà risultati incoraggianti. Nimier e Biondi hanno raccolto da vari operatori una statistica di 56 casi con 46 guarigioni e 10 morti.

Statistica degli operati per cisti del pancreas.

PROCESSO OPERATIVO	Numero degli operati	Guarigioni	Morti
Incisione e drenaggio in un sol tempo	32	26	6
Estirpazione parziale	8	7	1
Estirpazione totale	6	4	2
Incisione e drenaggio in secondo tempo	9	9	..
Apertura della cisti con potassa caustica	1	..	1

Tumori del pancreas.

I tumori del pancreas sono d'ordinario carcinomi secondari.

I primitivi esordiscono per la maggior parte nella testa, qualche volta nel corpo e nella coda, e in un tempo relativamente breve invadono tutto l'organo.

I sarcomi primitivi del pancreas sono rarissimi e più ancora quelli secondari. Dei primitivi, a quanto io so, la letteratura non ne registra che 4 casi, pubblicati rispettivamente da Paulicki, Mayo, Lépine, Cornil e Litten. Dei secondari l'unica osservazione che abbiamo è quella del Chiari.

Il linfoma è stato riscontrato una volta al tavolo anatomico da Lépine ed era secondario a linfoma dello stomaco e glandole linfatiche viciniori.

Sono state pubblicate parecchie osservazioni di tumori benigni del pancreas, particolarmente adenomi; ma finchè nuove e più accurate ricerche non vengano a confermare le vecchie, rimane il dubbio che siano state confuse con i tumori benigni, come lo furono con i maligni, le flogosi croniche indurative.

L'unico caso di adenoma della testa del pancreas meglio accertato è quello asportato con successo dal Biondi.

Per la deficienza di osservazioni cliniche non si è ancora tracciato il quadro sintomatico dei tumori del pancreas: e quello del cancro, che con maggior frequenza si è visto sorgere in quest'organo, nei primi stadi si confonde clinicamente con le flogosi croniche e negli stadi avanzati si può diagnosticare per il notevole volume, con superficie nodosa e dura, a cui può arrivare, per la cachessia, e per i dolori lancinanti e la disseminazione negli organi e nelle glandole finitime; allora però ogni tentativo chirurgico sarebbe follia. A dire il vero, come di qui a poco vedremo, ne' tentativi chirurgici finora fatti per cancro in casi nei quali parevano più indicati, gl'insuccessi si sono seguiti ad insuccessi.

Io ne asportai uno della testa con esito letale in quarta giornata, e in un altro ho dovuto arrestarmi alla laparotomia esplorativa, avendolo trovato aderentissimo e trapiantato nelle glandole linfatiche corrispondenti.

CHIRURGIA DEL PANCREAS.

Il metodo classico di attacco del pancreas, in massima resta ancora quello di Krönlein; ma per arrivare a questo vi furono prima una serie di tentativi, che condussero a stabilire la linea di condotta.

Tutte le raccolte cistiche per le quali si proponeva l'estirpazione totale dell'organo, oramai soltanto s'incidono, si marsupializzano e si drenano; lo stesso presso a poco si pratica per i grandi ematomi, poichè con l'estirpazione totale si corre maggior rischio e si distruggono le parti della glandola ancora ben funzionanti. Per la necrosi limitata a decorso lento e per i tumori della coda e del corpo si propone l'estirpazione e il drenaggio con tubi di gomma elastica o con pezzi di garza. In ogni modo, per dominare il campo operativo, per fognarlo, per essere sicuri di non offendere l'arteria colica, occorre una tecnica razionale, precisa, esatta. Il Ruggi praticò un taglio lombare retroperitoneale, quale si usa per accedere al rene; ma se questo metodo operativo è buono quando si tratta di ascesso pancreatico, perchè meglio evita le infezioni, non è altrettanto buono per i tumori solidi, dove è necessario dominare il campo operativo; il che si può ottenere soltanto con la laparotomia.

Aperto l'addome, tre sono le vie per le quali il pancreas può essere attaccato: con l'incisione del piccolo omento, con l'incisione del mesocolon trasverso, con l'incisione del legamento gastro-colico. Krönlein, con il suo studio comparato anatomo-topografico e clinico, ha

il merito di aver richiamato l'attenzione dei pratici sopra alcuni fatti importanti. Egli ha veduto che la lesione dell'arteria colica e della mesenterica superiore, da cui quella nasce, produce la necrosi del colon, perchè la mesenterica, senza essere un'arteria terminale nel vero senso della parola, si comporta come tale. E in vero la pressione sanguigna in essa non è valevole a riempire le collaterali anatomiche, ond'è che l'arresto, sia pur breve, del circolo nella meseraica superiore ed anche nella colica media, importa la necrosi di quelle parti che sono irrorate da questa arteria. Un tal fatto viene a imporci la via che bisogna percorrere per arrivare al pancreas: essa è quella che apre longitudinalmente il legamento gastro-colico. Si sposta quindi lo stomaco in alto e il colon in basso e si cade così sulla faccia anteriore del pancreas; è facile allora seguire con l'occhio il decorso dei vasi per evitarne la lesione e si ha campo sufficiente per manovrare sul pancreas onde vuotare grossi ematomi e praticare emostasi, incidere ascessi e cisti, enucleare tumori e asportare parzialmente o in toto l'organo. Se, messo allo scoperto il pancreas, si accerta la presenza di un calcolo nel dòtto wirsungiano, prima d'ogni altro bisogna seguire il consiglio di Senn, cioè tentare, eseguendo una specie di taxis, di spingere il calcolo nell'intestino. Da questo mezzo non bisogna attendersi molto, poichè è risaputo come stanno fortemente incastrati i calcoli nel dòtto wirsungiano anche quando hanno superficie liscia. Essi appariscono perfettamente incapsulati dalla parete infiammata e ipertrofica. Allorquando il taxis riesce infruttuoso, secondo il Senn si deve incidere ed estrarre. Tutto ciò teoreticamente calza benissimo; ma in pratica incontra spesso difficoltà insuperabili nella profondità in cui bisogna operare su parti delicatissime, e nei rapporti patologici che il pancreas prende, per fatti flogistici consecutivi, con gli organi e i tessuti limitrofi.

Per l'asportazione dei tumori maligni della testa, le statistiche crudelmente dicono 3 casi, 3 morti, compreso il mio. Per i tumori benigni, a quanto pare, le cose s'iniziano assai meglio con l'adenoma felicemente operato dal Biondi. Non raramente, dopo di avere aperto il ventre ci troviamo di fronte a lesioni avanzatissime impreviste e irrimediabili. In simili contingenze, se non occorre qualche operazione palliativa (come la colecistenterostomia, quando vi è complicata l'occlusione del coledoco), si richiuderà il ventre per non compromettere immediatamente la vita dell'operando con aggressioni che non possono dare la più lontana speranza magari di temporaneo successo.

Per non aggravare l'atto operativo, per sè stesso gravissimo essendo

facilmente seguito da shock, oltre alle più scrupolose cautele antisettiche, bisogna evitare che il succo pancreatico caschi nel peritoneo, perchè alcuni, contrariamente alle vedute di Senn, Rosenbach, Kocher, Biondi ed altri, gli attribuiscono un'azione flogogena chimica predisponente alla settica, facile a verificarsi quando si è costretti ad aprire il dòtto wirsungiano. Se a queste cause d'insuccessi per un'azione chirurgica la più corretta, si aggiungono le concause, quali la necrosi del colon per l'offesa dell'arteria colica, l'azione prolungata del cloroformio e il depauperamento dello stato generale degl'infermi già itterici e glicosurici, devono sorprendere i successi confortanti che risultano dalla seguente statistica generale:

Statistica degli operati del pancreas.

Numero	NATURA DELL'AFFEZIONE	Guariti	Morti	Percentuale di mortalità
5	Per emorragia.	4	1	20 °/₀
4	Ascessi.	2	2	50 °/₀
1	Necrosi.	..	1	100 °/₀
56	Cisti	46	10	17. 8 °/₀
2	Tumori della coda e del corpo	2	..	0 °/₀
4	Tumori della testa.	1	3	75 °/₀
72		55	17	23. 6 °/₀

Capitolo XXI

ANOMALIE, LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DEL FEGATO E DELLE VIE BILIARI.

La chirurgia del fegato non è, come si vuol far credere, il portato della chirurgia odierna, come lo è realmente quella delle vie biliari, benchè i primi brillanti risultati sperimentali si debbano a Francesco Zambeccari, a quanto risulta da una lettera che egli scriveva al Redi nel 1630. È vero che gli antichi ebbero concetti fantastici intorno alla patologia e fisiologia di questo importantissimo organo della economia animale; ma non è men vero che là dove noi oggi interveniamo con successo, con mezzi e con tecnica perfezionati, i più vetusti operatori, e specialmente gli arabi, operarono con esito spesso fortunato. La chirurgia moderna, grazie all'antisepsi, allargò il campo degl'interventi sul fegato nei traumi e nei tumori, ma rispetto ai risultati curativi, specie per i neoplasmi maligni, finora gli antichi nulla avrebbero da invidiarci.

Anomalie di sviluppo, di sede e deformità acquisite.

Etiologia. — In questa, come nella grandissima maggioranza delle anomalie di sede e di sviluppo degli organi, le cause sono affatto oscure o ipotetiche.

Le deformità acquisite del fegato sarebbero cagionate dal portare busti troppo stretti (Cruveilhier) e dal restringimento rachitico della base del tronco. Infatti il riscontrare lo strozzamento di un lobo del fegato più nella donna che nell'uomo, farebbe verosimile l'ipotesi; ma, viste la sua eccessiva rarità di fronte al grandissimo numero di donne che stoltamente si strangolano col busto la base del torace, e la sua produzione in donne che per le loro condizioni sociali non hanno portato il busto o in cui questo per la sua forma non avrebbe potuto esercitare tristi effetti sul fegato, sorge naturale

l'idea che la deformazione sia congenita e in alcuni casi accentuata dall'azione del busto.

Stato anatomico e sintomi. — L'inversione di posto del fegato e della milza, la diversa disposizione e relativa grandezza dei vari lobi, i mutati rapporti vasali, specialmente dei rami venosi epatici e portali, oltre che sono rari, non possono essere obbietto di intervento chirurgico e perciò non intendiamo occuparcene. Per contrario un fegato succenturiato di notevole volume, come quello segnalato dal Morgagni in un bambino, può mentire un tumore o una tumefazione patologica; così pure, un' iperplasia limitata ad un lobo (per lo più il sinistro) e un lobo di fegato strozzato (fegato cordato). In tal caso per errore diagnostico si potrebbe essere tratti all'azione chirurgica.

I sintomi di queste anomalie e deformità nulla hanno di caratteristico, nè sono sempre uguali. Alcuni individui non le avvertono affatto o si accorgono accidentalmente di un'anormale tumefazione al lato destro del ventre. Altri invece provano molestie vaghe, o dolori accessionali sotto forma di peso all'ipocondrio destro con irradiazione alla spalla, all'epigastrio e talora a tutto il ventre, ovvero disturbi gastro-intestinali. Quando obbiettivamente non sono rilevabili i rapporti esistenti fra il fegato strozzato o il succenturiato e la parte principale dell'organo, quelli allora appaiono come tumori duro-elastici indolenti, mobili e indipendenti da questo, come può esserlo di fatto il fegato succenturiato.

Diagnosi. — Se la presenza degli apparenti tumori non fu notata fin dai primi anni di vita, possono simulare un tumore dell'omento, del mesenterio, dell'angolo colico di destra, una cisti di echinococco peduncolata, una cistifellea idropica, il rene destro mobile, ecc.

L'esame dei sintomi propri a queste varie affezioni e in particolare i criteri ricavati dai disturbi funzionali rispettivi ci permettono di posare qualche volta nettamente la diagnosi differenziale fra esse e le anomalie congenite o acquisite del fegato. Tuttavia nel maggior numero dei casi registrati dalla letteratura o la diagnosi fu sbagliata per lo più col rene mobile o fu fatta per mezzo della laparotomia esplorativa.

Prognosi. — Se alle anomalie e alle deformità del fegato non si complicano disturbi funzionali, la prognosi è fausta; nel caso contrario deve farsi riservata, perchè non operando, l'organismo può risentirne gravi conseguenze e operando non si può garentire il successo.

Cura — Se il fegato cordato, il succenturiato e l'iperplastico non dànno molestie, non occorre alcuna cura. L'applicazione di qualche fasciatura di sostegno è utile quando si manifesta un senso di peso o di compressione, fastidiosi per la trazione che esercita sul peduncolo il lobo pendente; ma quando a questi fastidi si associano dolori e disturbi funzionali da rendere penosa la esistenza, allora è giustificata la fissazione o l'asportazione del lobo pendente o del fegato succenturiato. Questa però riesce facile soltanto quando il peduncolo è piccolo; ma quando questo è grande, si va incontro alle stesse difficoltà tecniche della resezione del fegato. In ogni modo, se nel fegato cordato vi è compresa la cistifellea, di leggieri si comprende che la fissazione è il solo mezzo chirurgico possibile.

Fegato ambulante (Epatoptosi).

Etiologia. — Anche per l'epatoptosi si è voluto incolpare l'abitudine di stringersi troppo la vita col busto e l'aumento di peso per ingrossamento dell'organo, ma in molti casi è necessario ammettere per lo meno una debolezza congenita dei legamenti sospensori, in particolare quando l'epatoptosi si accompagna a spostamenti di altri organi.

Stato anatomico e sintomi. — Il grado di discesa del fegato varia da poco al disotto delle false costole alla fossa iliaca e al bacino; qualche volta è stato riscontrato perfino nei sacchi erniari. I gradi leggieri di spostamento sono più frequenti di quello che comunemente si crede; ma i gravi sono rarissimi e per lo più accompagnati a mobilità preternaturale di altri organi del ventre per dar luogo a quel complesso di fatti anatomici e clinici che va sotto il nome di malattia di Glenard, nella quale si trovano rilasciati tutti i legamenti sospensori degli organi addominali, sicchè lo stomaco, il colon, il tenue, il fegato, la milza, i reni e gli organi genitali interni si trovano raccolti nel bacino e nel basso ventre.

I casi lievi di epatoptosi non producendo alcun disturbo nè anormale prominenza, si osservano per caso nel fare ad altro scopo l'esame obbiettivo del ventre. Allorquando lo spostamento è notevole, si rileva, nella metà destra e parte della sinistra dell'addome, o nella fossa iliaca per lo più di destra, una tumefazione che ricorda la forma e la consistenza del fegato. Se non ha acquistato aderenze nella nuova posizione, giacendo supino l'individuo, con opportune manovre si riporta nella sua sede normale.

Con la discesa del fegato sotto la linea delle false costole, la zona assoluta della ottusità epatica normale dalla sesta costola al bordo costale sulla mammillare, è sostituita da una risonanza intestinale a timbro colico.

Non raramente si manifestano fenomeni di stasi biliare con itterizia, perchè lo stiramento o inginocchiamento a cui soggiace il dòtto coledoco, ostacola il deflusso della bile; perciò anche la cistifellea si può trovare tesa o ingrandita per eccessivo ristagno di bile.

Diagnosi. — Il solo criterio della percussione a timbro colico in tutta la regione epatica fisiologica, basta per farci indurre che il voluminoso tumore riscontrato nel basso ventre sia il fegato; e quando mai si trovasse cambiato di forma e di consistenza, sorge naturalmente il dubbio che esso non sia più in uno stato normale.

Prognosi. — Lo spostamento notevole del fegato, accompagnato da dolori, da stasi biliare e da difficoltà nella circolazione sanguigna è affezione grave, nè i provvedimenti chirurgici possono fare meno che riservata la prognosi. Lo spostamento lieve è innocuo per la funzione dell'organo, e poco o nulla soffre l'individuo che ne è affetto.

Cura. — Nei casi leggieri e senza gravi disturbi la cura può limitarsi ad una semplice cintura di sostegno; ma se si manifestano gravi dolori, itterizia e disturbi idraulici della circolazione epatica, come qualche volta accade nei maggiori spostamenti, è mestieri ricorrere alla epàtopessia o almeno alla fissazione del fegato nella posizione che meglio è compatibile con la funzione dell'organo. Per praticare la prima, si passano i punti attraverso la capsula del Glisson, gli strati superficiali della sostanza epatica e il peritoneo della volta diaframmatica, oppure si sospende alle ultime costole, come si fa per il rene e la milza migranti. Per praticare la fissazione, si riporta il fegato, per quanto è possibile, verso la sua sede normale; indi con gli stessi punti di sutura si fissa alle pareti addominali. Péan per farsi strada al fegato spostato preferiva la laparotomia laterale sul margine esterno del retto di destra, lo suturava più in alto che gli era possibile e quindi in basso lo collocava in una specie di tasca che egli costruiva scollando il peritoneo parietale sui lati della ferita.

Quando il fegato, per salde aderenze o per grande ipertrofia è immobile, non è indicato alcun intervento chirurgico.

Contusioni e rotture.

Etiologia. — Le contusioni possono aver luogo per traumi diretti e indiretti. Fra i primi i più frequenti sono colpi e cadute sul ventre, passaggio di pesanti ruote, calci di cavallo, frattura delle costole con introflessione dei frammenti, ecc. Fra le indirette si devono considerare in primo luogo le cadute da notevole altezza a capofitto, sulle natiche, su i piedi. Si vuole, ma non è dimostrato, che la contrazione brusca dei muscoli addominali sia capace di contundere il fegato.

Per i traumi diretti si riscontrano le più gravi lesioni fino al completo spappolamento dell'organo, ed è facile comprendere il meccanismo di azione della forza vulnerante. Per i traumi indiretti le lesioni non raggiungono mai la gravità a cui possono arrivare quelle consecutive a traumi diretti.

Nella caduta sulla testa, per il brusco arresto che incontra il corpo urtando sul suolo, tutti i visceri alla loro volta vanno a battere, nella direzione della traiettoria, sui piani anatomici limitrofi con tanta maggior forza per quanto in minor volume è maggiore il peso, o, come volgarmente suol dirsi, i visceri s'insaccano. Il fegato è voluminoso, ma per la compattezza del suo tessuto è anche proporzionatamente il più pesante dei visceri addominali, perciò battendo sul diaframma, sulle costole e sulla colonna vertebrale facilmente si contunde e si lacera. Nella caduta su i piedi e sulle natiche, per le stesse ragioni statiche e meccaniche tende a portarsi in basso; ma non essendo seguito, per minor peso, con la medesima celerità dalla volta del diaframma e dalle pareti addominali, a cui si attaccano i suoi legamenti, da questi facilmente si strappa per lo più là dove si impiantano alla capsula glissoniana, che viene pure lacerata.

Alle ferite lacero-contuse del fegato predispongono certi fatti patologici, come le congestioni croniche, le imbibizioni biliari, ecc. Vi è pure predisposta l'età infantile, perchè, specie nei neonati, il fegato è relativamente grosso, ricco di sangue, mentre la capsula e i setti glissoniani sono poco sviluppati.

Stato anatomico e sintomi. — Nelle semplici contusioni del fegato si osservano ecchimosi ed ematomi sotto la capsula del Glisson. Nella rottura vi si riscontrano fenditure e lacerazioni della capsula del Glisson e spappolamenti, più o meno estesi e profondi, del parenchima epatico, eccezionalmente lacerazione dei grossi dótti e della vescica biliare.

Nei traumi indiretti, per solito le lacerazioni della capsula e degli strati superficiali del fegato si trovano in corrispondenza degli attacchi legamentosi. Le rotture sono irregolari, anfrattuose, a margini di solito tagliati a picco, piene di grumi di sangue e di poltiglia epatica; talora si vedono traversate da alcuni vasi che hanno resistito allo strappamento. I vasi sanguigni e i biliari lacerati e beanti versano il sangue e la bile nel cavo peritoneale. Naturalmente il versamento di bile è copiosissimo quando sono lesi i dòtti maggiori e la cistifellea. Malgrado i più profondi guasti nell'organo, spesso non appaiono segni evidenti del trauma sulle pareti addominali.

I colpiti da grave trauma al ventre non raramente muoiono per shock prima che si manifestino i sintomi della lesione epatica. Nel caso invece in cui la lesione è limitata e i sintomi iniziali di grave emorragia interna e di shock cessano, allora possono sorgere evidenti i sintomi del trauma epatico. Fra questi il più importante è il dolore ottuso e profondo, fisso in un punto, esacerbantesi con i movimenti della parete toracica e con la pressione sulla regione epatica. Ciò che caratterizza il dolore epatico, è la sua irradiazione alla spalla e alla laringe, quando la lesione giace sulla faccia convessa del fegato; all'apofisi ensiforme e all'ombellico, quando interessa la faccia concava: ma il fenomeno per la localizzazione non è costante. Qualche rara volta al terzo o quarto giorno dall'accidente si manifesta l'itterizia, che deriva sia dall'assorbimento della bile versatasi nel peritoneo, sia da ristagno di bile nel parenchima epatico. Anche quando l'itterizia non è manifesta, d'ordinario si può dimostrare nelle urine la presenza di pigmenti biliari e spesso anche di zucchero come fenomeno transitorio.

L'emorragia è uno dei sintomi e una delle complicazioni più frequenti e più pericolose. Anche il versamento di bile nel peritoneo è una frequente complicazione, ma non tanto grave quanto si riteneva una volta, attribuendole potere fortemente flogogeno. Il Ruggi e molti altri, sperimentalmente e clinicamente, hanno dimostrato che la bile batteriologicamente pura non ha che lieve azione irritante, perciò soltanto quella che viene dalla vescichetta biliare e dal dòtto epatico e coledoco può avere caratteri settici per penetrazione di germi dallo intestino. Ad ogni modo, se lo scolo di bile nel peritoneo non fosse transitorio, non può riguardarsi come un fatto innocuo, sia per la colemia, sia per le irritazioni chimiche che ne derivano.

Diagnosi. — Le contusioni e le ferite lacero-contuse del fegato sono difficili a riconoscersi in primo tempo, poichè i sintomi dei traumi ad-

dominali in genere dominano la scena. Se la lesione non è di grave entità o l'infermo sopravvive allo shock e agli effetti della emorragia interna, il dolore localizzato alla regione epatica, irradiantesi alla spalla, alla laringe, all'apofisi ensiforme e all'ombelico, la comparsa della bile e dello zucchero nelle urine e l'itterizia, non lasceranno alcun dubbio dell'avvenuta lesione del fegato o delle vie biliari.

Prognosi. — La prognosi è subordinata al grado della lesione. La contusione e la lacerazione superficiale della sostanza epatica per sè stesse non sarebbero di prognosi molto grave. Cornil, e specialmente Terrillon, sperimentalmente hanno dimostrato che la guarigione avviene con rapidità.

Nelle lacerazioni che interessano buona parte dello spessore del parenchima epatico, la vescichetta e le grosse vie biliari, la prognosi è infausta, poichè se il ferito non soggiace, immediamente o poco dopo il trauma, per shock o per emorragia interna, muore per peritonite settica, specie quando si è versata bile dalla cistifellea e dai grossi dòtti, o per rammollimenti settici e flogosi suppurativa del fegato.

Cura. — Nel maggior numero dei casi la cura consiste nel riposo assoluto, dietro applicazione di una vescica di ghiaccio e di una fasciatura ovattata non molto compressiva. Per lenire i dolori non deve essere trascurata l'amministrazione di un preparato di oppio. L'intervento chirurgico è indicato in primo tempo per grave emorragia interna, in secondo tempo per la manifestazione della peritonite settica. Laparotomizzato nella linea addominale più conveniente, nel primo caso si provvede all'emostasi o con legature isolate dei vasi lacerati, o con punti di sutura, ovvero col tamponamento di garza all'iodoformio: nel secondo caso, per combattere il processo peritoneale e per arrestare lo scolo di bile, se questa proviene dalla sostanza epatica, si provvede con punti di sutura profondi; se dalla cistifellea, secondo il grado e l'estensione della lacerazione, si procederà alla colecistorafia (Kehr) o alla colocistectomia (Calot, Dixon). Il caso diviene molto più indaginoso se esiste lesione nel dòtto coledoco e nell'epatico, perchè non sempre si può rimediare al danno con qualche punto di sutura. Se riscontrasi grave lacerazione del dòtto coledoco, all'incerto tentativo di sutura è preferibile l'allacciatura del dòtto e la colecistenterostomia. Nella lesione del dòtto epatico, potendo si ricorrerà alla sutura; ma in ogni caso non deve omettersi il drenaggio temporaneo.

Ferite da punta e taglio e per armi da fuoco.

Questo genere di ferite del fegato si osservano con relativa frequenza: il volume dell'organo, la sua vasta superficie e la sua posizione fissa lo predispongono alle cagioni vulneranti; ma, riparato, come è, dalle false costole, per essere offeso occorre che l'istrumento vulnerante o il proietto penetri a notevole profondità.

Oltre ai sintomi menzionati per le ferite lacero-contuse, qui abbiamo spesso, particolarmente nelle ferite da punta e taglio, abbondante sgorgo di sangue rosso fosco all'esterno, e nelle ferite per arma da fuoco, con significante frequenza (nel 41 %), scolo di bile. È probabile che lo scolo della bile nelle ferite da punta e taglio sia mascherato dal sangue che fluisce abbondante, tanto da produrre qualche volta anemia mortale in breve ora.

I criteri su cui si basa la diagnosi di questo genere di ferite del fegato, sono: il dolore con le sue caratteristiche irradiazioni alla spalla, alla laringe, all'apofisi ensiforme e all'ombellico; la profondità e la direzione della ferita; l'abbondante fuoruscita di sangue rosso-scuro e lo scolo della bile. Meno il dolore, tutti gli altri criteri possono venir meno nelle ferite da punta di armi sottili; e quando manca pure il dolore, la ferita del fegato nemmeno viene sospettata.

Le ferite penetranti nel fegato sono certamente gravi, ma non mortali nella maggior parte dei casi, come *a priori* si potrebbe supporre. Infatti, Edler trovò per tutte le lesioni del fegato una mortalità complessiva del 66. 8 %, per le ferite da punta e da taglio 37 % e per quelle di armi da fuoco 39 %, cifre queste di molto inferiori a quella che ci danno le ferite lacero-contuse del fegato senza lesioni dei tegumenti, la quale raggiunge il 78 %. Se vi è abbondante emorragia e scolo di bile interni od esterni, bisogna seguire l'esempio di Burkhardt e di Volbrecht, cioè laparotomizzare o dilatare la ferita delle pareti addominali, estrarre possibilmente i corpi estranei; indi, secondo il caso, suturare o tamponare con garza iodoformizzata. Qualora queste due gravi complicazioni non si presentassero o fossero di poco conto, conviene medicare a piatto la lesione di continuo cutanea e sorvegliare l'infermo, onde, alle prime avvisaglie di emorragia interna o di peritonite, passare alla laparotomia per fare l'emostasi e combattere la peritonite.

Le ferite che interessano la superficie convessa del fegato non si possono raggiungere facilmente con la laparotomia, perciò è necessario

arrivarvi aprendo una larga breccia transpleuro-diaframmatica con un processo di toracoplastica o con l'ingegnosa plastica costo-diaframmatica del Micheli.

Il trattamento chirurgico delle ferite delle vie biliari e della cistifellea ha le stesse indicazioni che nelle ferite lacero-contuse.

Infiammazione acuta suppurativa del fegato.

Etiologia. — L'infiammazione suppurativa del fegato presuppone l'arrivo in esso di germi piogeni: nè l'aver riscontrati in quest'organo ascessi sterili può mutare la proposizione assiomatica, poichè in tali casi si deve presupporre che i microrganismi siano morti, specie se l'ascesso raggiunse notevole volume ed ebbe caratteri invadenti con spiccati sintomi locali e generali. Gli ascessi cosiddetti chimici, a cui si potrebbe pensare trovando la marcia sterile, non acquistano grandi proporzioni: il processo non ha potere invadente, dà debole reazione locale, nessuna generale, e guarisce in pochi giorni spontaneamente; a parte che il contenuto non ha i caratteri istologici del pus, ma di una raccolta di cellule linfoidi in via di degenerazione grassa. Per noi quindi resta fermo che ascessi del fegato non possono aver luogo senza l' intervento di batteri piogeni. Molteplici sono le vie che sogliono percorrere per arrivarvi: le vie linfatiche, le sanguigne, le biliari, e qualche volta per penetrazione diretta.

Le vie linfatiche e le sanguigne attingono il materiale settico, ora sotto forma di germi isolati in sospensione nei liquidi circolanti nell'intestino, ora sotto forma di emboli nei processi flogistici suppurativi od ulcerativi delle vie digerenti, ove hanno origine le radici della vena porta e di dove si dirigono al fegato alcuni tronchi linfatici, accompagnandosi alle ramificazioni dei dótti biliari e della porta.

È raro che per altre vie sanguigne e linfatiche i germi patogeni raggiungano il fegato, meno il caso di febbri infettive a caratteri setticoemici e setticopioemici.

Il passaggio dei piogeni lungo le vie anzidette per lo più non lascia tracce; altre volte però determina flebiti e linfoangioiti diffuse, e trombosi suppurativa. In alcuni casi, benchè rari, gli elementi patogeni dall'intestino ascendono al fegato percorrendo gli spazi lacunari perivenosi (periflebiti) e peribiliari, lasciando più o meno tracce del loro passaggio in focolai suppuranti, che finiscono per attaccare e distruggere la relativa vena già trombizzata e il canalicolo biliare.

L'elemento etiologico determinante la suppurazione epatica, come

dicemmo, partendo dall'intestino s'incammina talora lungo i canali biliari: questa possibilità è fondata sulle indagini fatte sulla bile della cistifellea, trovata non raramente infetta da germi patogeni, e sul reperto di flogosi muco-purulente limitate alla mucosa dei maggiori tronchi biliari ed anche delle loro ramificazioni.

La penetrazione diretta o immediata dei piogeni nel fegato avviene o per ferite semplici e con penetrazione di corpi estranei settici, o per diffusione di processo da organi o tessuti contigui: così sono state osservate suppurazioni epatiche per processi ulcerativi che dallo stomaco sono passati direttamente nel fegato mediante pregresse aderenze, per colecistite suppurativa ed ulcerativa, favorita dalla presenza di calcoli, ascaridi, distomi, ecc.

Nel fegato, come in tutti gli altri tessuti ed organi, predispone alla flogosi tutto ciò che turba la struttura e la funzione dell'organo: quindi le contusioni, le ferite, la presenza di corpi estranei o di parassiti, l'iperemia, le stasi sanguigne e biliari per qualunque altra causa o fatto morboso si determinino, sono tutti predisponenti di alta importanza. Ciò non ostante, bisogna convenire che il fegato deve possedere una forza di resistenza ai piogeni maggiore di quella che si crede, poichè le cause predisponenti si incontrano spesso in azione, le febbri infettive e i processi flogistici e ulcerativi delle vie biliari e delle digerenti non fanno difetto, eppure le flogosi suppurative epatiche sono, almeno nei nostri climi, relativamente rare. Quale sia il momento etiologico predisponente e determinante che fa così comune l'ascesso epatico nei climi molto caldi, non è ancora ben noto: è probabile che le alte temperature prolungate per gran parte dell'anno, indebolendo l'indice di resistenza dell'organismo esaltino la virulenza dei batteri patogeni intestinali o che sono capitati nell'intestino, e predispongano il fegato all'attecchimento congestionandolo.

Stato anatomico e sintomi. — La suppurazione diffusa del fegato è rara; si manifesta nella capsula del Glisson e lungo le ramificazioni dei dótti biliari e deriva da colelinfoangioiti e da flebite e periflebite portale; la circoscritta, per lo più a focolaio unico, qualche rara volta a focolai multipli, esordisce nella sostanza epatica. Quella a focolaio unico produce ascessi talora tanto voluminosi da trasformare il fegato in una gran tasca marciosa. Gli ascessi di quella a focolai multipli di solito non oltrepassano la grandezza di una noce avellana; stanno disseminati in tutto il parenchima epatico ovvero si trovano aggruppati in diversi punti. I superficiali sollevano la sierosa, quasi sempre sana,

e si addentrano a cuneo nella sostanza epatica; i profondi assumono forma rotondeggiante. Le cavità ascessuali contengono marcia cremosa o color feccia di vino, quasi sempre priva di elementi biliari; le loro pareti, in principio villose, divengono poi liscie o sono solcate da strie e cordoni, ovvero divise da tramezzi parietali, avanzo dei vasi obliterati e delle pareti di ascessi multipli che si sono fusi in un solo.

La forma tipica dell'ascesso unico, che interessa più da vicino il chirurgo, va soggetta ad alcune modalità anatomiche, che dipendono in parte da speciali complicazioni del processo, in gran parte dalla sua data di produzione; vale a dire possiamo incontrarlo sia in uno stadio d'immaturità, sia in uno stadio di avviata guarigione. In questa ultima ipotesi, essendo spento il processo suppurativo, non vi è più produzione di marcia, non si trovano più microrganismi virulenti, e le pareti ascessuali divengono liscie per produzione di un tessuto di granulazione che si trasforma in tessuto fibroso nelle sue parti più periferiche e a guisa di una parete cistica incapsula la marcia. Questa intanto perde la parte liquida, si metamorfosa in grasso e si riassorbe o rimane come *caput mortum* pultaceo o calcificato in mezzo al tessuto epatico.

L'esito in guarigione spontanea, possibile, sebbene rarissima, dell'ascesso epatico unico, non è stato segnalato per gli ascessi multipli, che sogliono manifestarsi per trombo-embolia settico-pioemica, affezione per sè stessa mortale.

In alcuni casi il contenuto non è di marcia, ma di fegato rammollito e delimitato dal processo suppurativo. Questo stato anatomo-patologico fu ritenuto per cangrena del fegato.

L'ascesso epatico abbandonato alle forze della natura, d'ordinario si fa strada e si vuota negli organi e cavità limitrofe (stomaco, intestini, cavità pericardica, peritoneale, pleurica e nei bronchi). Annesley una volta lo vide aperto nella pelvi renale destra. La perforazione allo addome è preceduta da infiltrazione flogistica delle pareti addominali, dove esso viene ad aprirsi, talora per vie tortuose, dopo produzione di ascessi secondari, per cui si può sconoscere l'origine epatica del processo.

L'ascesso del fegato, se non è primitivo, è preceduto dal quadro sintomatologico della malattia da cui può derivare. Quando decorre con le note della flogosi acuta, facilmente si riconosce; ma se decorre sotto forma subacuta, specialmente se persiste il processo morboso causale, i sintomi che dovrebbero caratterizzarlo, sono poco apprezzabili e talora perfettamente mascherati.

L'ascesso del fegato, oltre al dolore localizzato, alla tumefazione,

generalmente produce febbre, almeno fino a quando il processo flogistico si mantiene in attività, disturbi gastro-enterici, mutamento di colore della pelle, e fa assumere speciale atteggiamento al paziente a seconda della sezione epatica in cui si sviluppa.

Il dolore spontaneo, in genere, non è molto pronunziato, ma si fa acuto, puntorio e talora insopportabile sotto la pressione, singolarmente in corrispondenza della raccolta marciosa: s'irradia alla spalla, all'apofisi ensiforme e alla regione ombellicale.

La tumefazione del fegato è più o meno estesa secondo lo stadio della malattia, l'intensità del processo, la sua sede e la unicità o moltiplicità dell'ascesso, sicchè in alcuni casi l'organo intiero acquista un volume colossale; in altri, come negl'infarti pioemici, è appena apprezzabile. In genere l'ingrossamento è notevole e alquanto circoscritto alla sezione del fegato la quale racchiude l'ascesso. A misura che la raccolta marciosa va costituendosi, il fegato di giorno in giorno aumenta di volume, discende verso il piano ombellicale in linea irregolare e talora raggiunge perfino la cresta iliaca. In alto, arriva qualche volta a superare la regione del capezzolo mammario, sollevando e divaricando le ultime costole: il diaframma e il polmone sono cacciati in alto; il cuore, verso sinistra.

Se l'ascesso si estrinseca verso l'esterno, il peritoneo di rivestimento del fegato diviene rugoso per essudati flogistici, che trasmettono all'orecchio e alla mano dell'osservatore un rumore di sfregamento, isocrono alle escursioni respiratorie; indi, per aderenze che si stabiliscono col pèritoneo parietale, questo fenomeno cessa; le escursioni epatiche non sono più possibili; il processo suppurativo si diffonde ai tegumenti, la pelle della regione si arrossa e diviene edematosa. Mano mano che l'ascesso si avvicina alla superficie esterna del fegato, si comincia a percepire la fluttuazione della raccolta liquida anche attraverso gli spazi intercostali divaricati dalla tumefazione. Negli ascessi profondi che tendono ad estrinsecarsi verso la faccia concava del fegato, la fluttuazione non si percepisce o è molto oscura.

I sofferenti di ascesso acuto o subacuto d'ordinario febbricitano; ma la febbre ha tipo diverso, sia per la coincidenza della febbre data dal morbo causale (tifo, dissenteria, ecc.), sia per la natura del momento etiologico che ha determinato la flogosi suppurativa (infezioni tropicali, infezioni piogenetiche per lesioni violente). L'invasione febbrile per il focolaio epatico, qualche volta non è rilevabile, continuando la febbre infettiva che ha dato la localizzazione epatica; qualche altra volta cessa la febbre, per esempio, tifosa e poi si mani-

festa quella della localizzazione epatica, la quale però facilmente mentisce la recidiva del tifo. La febbre per ascessi che stanno in rapporto a lesioni violente del fegato, assume un carattere ora remittente, ora intermittente a tipo quotidiano. La febbre remittente si ha per solito nelle fasi formative dell'ascesso, quindi diviene spesso intermittente. L'elevazione massima della temperatura avviene nelle prime ore della notte; ma l'iniziarsi della curva ascendente non è segnalato da brividi netti come nella forma intermittente, sovente preceduta da brividi e seguita da sudori notturni. La febbre che accompagna gli ascessi pioemici è pure intermittente ed è seguita da profusi sudori, ma ha periodi irregolarissimi, vale a dire si possono avere più accessi in un giorno, come un accesso ogni due, tre e più giorni. La febbre che si manifesta negli ascessi del fegato, nelle regioni tropicali comunemente ha tipo quotidiano; per altro non sono rari i casi nei quali assume forma terzanaria e anche quartanaria, sebbene il brivido e l'invasione febbrile sogliano accadere nelle ore pomeridiane e nelle vespertine.

Costituitosi l'ascesso, la temperatura del corpo si mitiga nella maggior parte dei casi e talvolta torna alla normale; se ciò non accade, vuol dire che il processo assume caratteri invadenti o si trapianta nelle regioni limitrofe, per cui la febbre diviene setticoemica o setticopioemica.

I disturbi gastro-enterici, se già non precedono come elemento causale dell'ascesso, non mancano mai come effetto della formazione dell'ascesso epatico. Un senso di pressione e di tensione del ventre molesta l' infermo, qualche volta si manifesta il singhiozzo per la peritonite secondaria circoscritta o diffusa, l'appetito in genere fa difetto, vi è stitichezza o invece diarrea, talora sanguinolenta senza che vi siano ulcerazioni intestinali. Allorquando l'ascesso ha sede sulla faccia concava del lobo sinistro del fegato, specie sul lobo quadrato o su quello di Spigel, si manifesta un vomito ostinato, che, in alcuni casi, secondo Maclean, sarebbe l'unico sintoma il quale dinota la natura e la sede del processo. Egli trovò in un ufficiale indiano, morto senza altri sintomi tranne il vomito ostinato, un ascesso del lobo quadrato, che comunicava col duodeno, comprimeva lo stomaco e lo stesso duodeno. Rouis attribuisce il vomito ad uno stato flogistico dello stomaco; Budd, invece, crede che si debba riguardare como un fatto riflesso: in fondo poi, tanto l'infiammazione del peritoneo e del piloro, quanto la compressione e l'azione nervosa riflessa, possono egualmente produrre il fenomeno ogni qualvolta l'ascesso tende ad estrinsecarsi verso la faccia concava della piccola ala del fegato. Le feci liquide, come il vomito,

quando l'ascesso si apre nell'intestino, contengono pus e parassiti che eventualmente favorirono la localizzazione dei germi della suppurazione (idatidi, coccidî, actinomyces, amebe, ecc.).

Il colorito giallo pallido che prendono la pelle e la sclera (ittero) nei sofferenti d'infiammazione del fegato, è un sintoma importante rilevato da tutti gli autori; ma non è costante nello ascesso unico, mentre in grado più o meno notevole si manifesta sempre negli ascessi pioemici e in quelli che comprimono i principali rami delle vie biliari. La sclera, anche quando manca il mutamento di colore della pelle, perde la sua trasparenza azzurrognola e assume quella di cera bianca (Sachs). Tale tinta e l'espressione dello sguardo, dice van Leent, sono così caratteristiche da riconoscerle a primo colpo d'occhio ogni qualvolta vengono alla nostra osservazione.

I sofferenti di ascesso epatico in uno stadio avanzato di sviluppo prendono in letto giaciture degne di nota. Il Twining ed altri fanno osservare che essi, giacendo sul dorso o a sedere, tendono a inclinare il corpo verso destra, per azione muscolare riflessa secondo Twining; per spinta sulle pareti addominali di destra, esercitata dal fegato ingrossato, secondo Bamberger. Riflettendo alla tendenza che pure hanno questi infermi di tenere, in riposo, la coscia flessa sul bacino e questo sulla colonna vertebrale, fa piuttosto pensare al bisogno che sentono di rilasciare i muscoli addominali per dare maggiore spazio e togliere la pressione attiva della parete addominale sul fegato ingrossato e dolente. Per la stessa ragione la compressione diretta sulla regione epatica determina una contrazione riflessa dei muscoli addominali, che deve servire a smorzarne gli effetti dolorosi; così, istintivamente i pazienti limitano l'azione dei muscoli repiratorî per impedire il più che sia possibile le escursioni epatiche e la pressione che esercita il diaframma sulla convessità del fegato nella normale respirazione.

Non raramente negli ascessi del fegato, come nei calcoli epatici, si è manifestata la tosse prima che fossero compromessi la pleura e il polmone dalla suppurazione (tosse epatica o gastrica degli antichi autori). Il fenomeno non può spiegarsi altrimenti che come un fatto riflesso, dovuto alla irritazione flogistica delle terminazioni del frenico.

I sintomi nervosi e psichici che accompagnano gli ascessi epatici, sono comuni alle flogosi gravi in genere e alle malattie infettive causali. Comunemente si ritiene che le flogosi epatiche dispongano alla ipocondria e alla melancolia; quest'ultimo nome fu appunto creato per indicare l'origine epatica dello stato psichico.

Diagnosi. — L'ascesso epatico in alcuni casi è di facilissima diagnosi, in altri difficoltà grandi si presentano per stabilire la sede e la estensione del processo. In ogni modo la formazione dell'ascesso è preceduta di una o più settimane dai sintomi flogistici locali e generali.

La sede epatica dell'ascesso viene indicata dal dolore fisso nella regione corrispondente, irradiantesi alla spalla, all'apofisi ensiforme e all'ombellico, nonchè dal parziale o generale aumento di volume dell'organo. Ma quando vi è tumefazione o netta fluttuazione sottocutanea, questi soli criteri potrebbero far sorgere il dubbio che si tratti invece di ascesso delle pareti addominali nella regione del fegato. Il dubbio tosto si dilegua se ai menzionati criteri si associano disturbi gastro-intestinali, itterizia e difetto di escursione libera del margine epatico al disotto della tumefazione immobile: si tratterebbe allora di ascesso epatico che va facendosi strada all'esterno.

Gli ascessi della faccia convessa e posteriore vicini al diaframma mentiscono l'ascesso di Leyden (ascesso dello spazio subfrenico) o la pleurite purulenta. Dobbiamo ricordare intanto che questi, specialmente il primo, talora sono consecutivi all'ascesso epatico per diffusione di processo. La pleurite purulenta a destra si differenzia dall'ascesso epatico e subfrenico per i dati anamnestici riferentisi alla affezione toracica, per il cambiamento di livello del liquido nelle varie giaciture dell'infermo e per la linea di ottusità che, stando a sedere il paziente, nel fegato si mantiene a convessità, nella raccolta pleurica a concavità superiore.

Stabilita la diagnosi di sede dell'affezione, è d'uopo assodare che si tratti di ascesso. Nei primi stadi, quando la raccolta marciosa è appena iniziata, non abbiamo criteri per distinguerla da uno di quei processi flogistici del fegato che sono di esclusiva pertinenza medica. Quando poi l'ascesso è formato, esso può, per la sua sede profonda, non dare segni fisici percettibili. Se invece si manifesta nelle regioni accessibili all'esame obbiettivo (margine e lobo di sinistra), con la palpazione e con la percussione si rileva l'ingrossamento e l'irregolarità dei limiti dell'organo: il che ricorda anche la possibilità di un tumore o di una cisti di echinococco, tanto più se il processo flogistico ha un andamento subacuto o cronico. Per evitare l'errore bisogna far tesoro dei criteri anamnestici. Se ha preceduto una contusione, una ferita penetrante, ripetute coliche epatiche febbrili, disturbi intestinali e soprattutto dissenteria, con la massima probabilità si tratta di ascesso qualora contemporaneamente troviamo il dolore fisso in un punto, con le

sue consuete irradiazioni, esacerbantesi sotto la pressione, l'ingrossamento parziale o totale dell'organo e febbre remittente in modo irregolare con elevazioni vespertine, spesso precedute da brividi e declinanti con sudore.

Allorquando l'ascesso si estrinseca, ai sintomi descritti si associano la sporgenza della parete, l'ampliamento degli spazi intercostali, l'edema sottocutaneo e la fluttuazione percettibile: pertanto la diagnosi diviene evidente. Mancando la netta fluttuazione, la sicurezza diagnostica ce la darà la puntura esplorativa; la quale può essere eseguita, prima che l'ascesso si estrinsechi, anche con lunghi aghi da calomelano, senza tema di conseguenze per la sostanza epatica e col grandissimo vantaggio, riuscendo positiva, di poter intervenire precocemente con migliori risultati curativi.

Per l'andamento della febbre e per lo stato generale del paziente potrà occorrere in qualche caso di dover discutere la diagnosi differenziandola fra la epatite suppurativa parziale e alcune malattie mediche febbrili, specialmente con la tifoide nelle sue forme irregolari e atipiche di febbricola, con la malaria e con la tubercolosi miliare acuta.

L'esatto apprezzamento dei sintomi, specialmente locali, e lo studio diligente della maniera di decorrere di queste affezioni, per lo più ci permettono di scongiurare l'errore diagnostico. Del resto, per distinguere la malaria sono più che sufficienti: la contemporanea ipertrofia della milza, l'esame del sangue e l'azione del chinino.

Lo scambiare una cisti di echinococco per un ascesso del fegato, non potrebbe avvenire che nel solo caso di suppurazione del pericistio; ma se per poco si rifletta che il tumore preesisteva alla comparsa dei sintomi flogistici senza dare notevoli disturbi locali e generali, che il decorso della cisti è molto più lento, il volume che può acquistare è molto più grande; la fluttuazione nettissima, la mancanza di disturbi gastro-intestinali, di itterizia, di fremito idatideo, ecc., eccezionalmente lasciano dubbi diagnostici. La puntura esplorativa potrebbe venire in aiuto alla diagnosi, perchè il pus estratto dalle cisti di echinococco è tenue, quasi sieroso, e in esso al microscopio si possono vedere gli uncini caratteristici. Del resto la cura è eguale nei due casi.

Fra i tumori, il sarcoma a piccole cellule rotonde ed il linfoma potrebbero mentire l'ascesso del fegato, tanto più che non raramente si accompagnano a itterizia, disturbi intestinali e febbre. La rassomiglianza clinica di questi due tumori con l'ascesso giunge a tanto da non potersi distinguere senza la puntura esplorativa e l'esame microscopico del liquido o degli elementi estratti.

Assodata la diagnosi di ascesso del fegato, è importante dal punto di vista chirurgico determinare la sua sede e la sua unicità o molteplicità.

A parte la tumefazione parziale percettibile, si dànno come caratteri speciali dell'ascesso della faccia convessa la tosse secca, che già Galeno chiamava epatica, il rumore di sfregamento peritoneale e il dolore irradiantesi alla spalla. Per l'ascesso della faccia inferiore si avrebbe invece il dolore all'ombellico e le frequenti comparse d'ittero. Maclean vuole che siano patognomonici dell'ascesso del lobo dello Spigelio il singhiozzo ed il vomito incoercibile.

Più incerti sono i criteri diagnostici che dovrebbero segnalarci le suppurazioni diffuse con formazione di ascessi piccoli disseminati o aggruppati. Le indagini devono indirizzarsi principalmente per stabilire quale sia stato il momento etiologico, poichè è noto che gli ascessi disseminati del fegato sono metastatici, angioleucitici o da infezione ascendente per le vie biliari; quindi devono essere preceduti da ripetute coliche epatiche, da focolai flogistici nella provincia della porta e da gravi lesioni gastro-enteriche da processi infettivi primitivi (dissenteria, enterocolite ulcerosa, ecc.) o secondari (tifo). Si troverà inoltre aumento generale di volume del fegato, facile itterizia, dolore diffuso a tutta la regione e febbre che esordisce con brividi e cade con sudore senza conservare il tipo quotidiano della febbre malarica. Quando gli ascessolini sono aggruppati, due o più di essi talvolta confluiscono; allora si costituisce un ascesso più o meno voluminoso, che presenta i caratteri obbiettivi dell'ascesso unico e grande, dal quale peraltro talora si riesce a distinguerlo per i criteri anamnestici e per il carattere pioemico e settico-pioemico che assume la febbre.

Il processo suppurativo della cistifellea e delle vie biliari maggiori si diagnostica in genere con più sicurezza.

La presenza di una tumefazione sporgente dal margine epatico, di forma rotonda od ovoidale, a superficie liscia, nella quale sono manifestissime la fluttuazione e le escursioni epatiche, non può rappresentare altro che una raccolta nella vescichetta biliare; la quale sarà di pus se ai menzionati criterî obiettivi si associano i sintomi delle flogosi locali e generali e l'itterizia.

La puntura esplorativa anche qui è decisiva; ma bisogna ricordarsi che per la sottigliezza e la tensione delle pareti della vescichetta non è così innocua come nel fegato: facilmente dalla puntura può cascare nel cavo peritoneale qualche goccia del liquido settico, perciò è prudente consiglio di fare a meno di questo mezzo diagnostico.

La flaccidezza o la tensione della sacca, la sua variazione di volume nelle varie posizioni e sotto la pressione, e particolarmente il manifestarsi dell'ittero in modo ora stabile, ora transitorio, nonchè la presenza o meno del pus nelle feci, sono i criterî su i quali si basa la diagnosi di empiema della vescica biliare con o senza compartecipazione del dòtto epatico e coledoco.

L'empiema chiuso della cistifellea potrebbe confondersi con le raccolte marciose nella pelvi renale di destra.

La mancanza dei disturbi funzionali da parte del rene, dei rapporti anatomici della tumefazione con il colon ascendente, con la fossa lombare, nonchè la presenza di pigmenti biliari abbondanti nelle orine, e particolarmente l'itterizia, sono altrettanti criterî che fanno escludere l'affezione renale.

La pericolecistite e la paracolecistite, che per lo più seguono alla calcolosi e alle flogosi catarrale e suppurativa della cistifellea con o senza ristagno del pus o muco-pus, sono indicate da segni evidenti di peritonite localizzata all'epigastrio e all'ipocondrio destro.

Prognosi. — La prognosi delle suppurazioni epatiche e delle vie biliari a focolaio unico deve essere riservata; è funesta negli ascessi disseminati. L'ascesso unico abbandonato a sè stesso eccezionalmente guarisce per il processo d'involuzione accennato nell'anatomia patologica. In genere possiamo ritenere che l'ascesso mano mano tende a guadagnare la superficie dell'organo per aprirsi negli organi limitrofi o allo esterno.

La prognosi nel vuotamento spontaneo è più o meno grave secondo la via che la marcia percorre per venire all'esterno. Secondo Zankarol i risultati migliori si hanno nello svuotamento per i polmoni, poi viene quello nella pleura, indi quello all'esterno sulle pareti addominali, in quarta linea lo svuotamento per lo stomaco e per lo intestino. È gravissimo invece il vuotamento nella cavità peritoneale; assolutamente mortale quello nella cavità pericardica.

Nello ascesso unico la massima probabilità di guarigione si ha quando si diagnostica e si opera precocemente. Cosi mentre gl'infermi abbandonati alle forze naturali danno una mortalità dell'80 %, gli operati soltanto il 32 % (Statistica della Società medica di Alessandria d'Egitto), compresi gli ascessi della faccia concava del fegato, difficili a diagnosticarsi e più difficili ad aggredire.

La prognosi dunque oggi ha notevolmente migliorato, poichè le

vecchie statistiche cominciarono col darci 1 °/₀ di guarigione per i non operati e il 15 - 18 °/₀ per gli operati.

Per quanto riguarda gli ascessi multipli, la prognosi è gravissima, e a me sembrano meravigliosi i successi vantati da Zankarol: su 157 operati di questa affezione, ebbe appena 77 morti, e di questi all'autopsia 54 mostrarono ascessi grandi multipli, vale a dire che molti fra i suoi operati non erano affetti di ascessi multipli, donde i favorevoli risultati.

La prognosi della suppurazione delle vie biliari non è molto grave, se il processo e la raccolta marciosa sono limitati alla cistifellea; ma se sono diffusi al dòtto coledoco e all'epatico, diviene gravissima.

Cura. — Nei paesi caldi bisogna tener molto alla cura profilattica, la quale consiste nell'igiene della pelle e dell'apparato digerente: evitare ogni causa di congestione epatica e soprattutto scongiurare gli attacchi dissenterici praticando energicamente l'antisepsi intestinale con enteroclismi e con salolo e benzonaftolo amministrati per bocca.

Costituitosi l'ascesso, è inutile ogni cura medica, cui prima, con i purganti, con gli emetici, con i rivulsivi, con il sanguisugio, ecc., ecc., si dava tanta importanza. Oggi appena vi è fondato sospetto della esistenza di un ascesso epatico, si accerta la diagnosi con punture esplorative e si passa immediatamente all'evacuazione del pus con l'aspirazione o con l'incisione.

L'aspirazione con l'apparecchio di Dieulafoy o con quello di Potain è soltanto indicata nei rari casi di ascesso incistato o di un ascesso in cui il pus, per l'esaurimento dei germi, è divenuto sterile. Tale specie di vuotamento deve essere seguito da largo lavaggio del cavo con soluzioni antisettiche e poi con acqua sterilizzata, perchè non vi residuino quantità venefiche del liquido germicida.

Queste metodo curativo riesce assai bene anche negli ascessi ad andamento subacuto, ma occorre spesso di ripetere l'aspirazione ed il lavaggio due o tre volte almeno.

In ogni caso il trattamento più sicuro di successo è l'apertura ampia e precoce della raccolta purulenta. Molte volte il processo suppurativo con l'estrinsecarsi verso l'esterno ha già determinato peritonite localizzata adesiva, che unisce saldamente il peritoneo viscerale al parietale; quindi passando con l'incisione nel campo delle aderenze, l'apertura dell'ascesso non offre alcun pericolo di versamento di marcia nel cavo peritoneale; ma quando mancano le aderenze, il pericolo è imminente e la peritonite mortale sarebbe l'inevitabile conseguenza,

poichè non bisogna fare a fidanza coll'innocuità di un possibile pus sterile.

Per evitare il grave accidente operativo, Graves propose l'incisione in due tempi; processo operativo che poi Volkmann applicò alle cisti di echinococco. S'incide, per la lunghezza di 6 a 7 centimetri, verticalmente la parete addominale sulla linea che più conviene per arrivare sull'ascesso, fino a interessare il peritoneo parietale; indi si tampona con garza allo jodoformio. Dopo tre o quattro giorni si troverà in uno stato di sufficiente aderenza il peritoneo della faccia corrispondente del fegato con il parietale attorno al tampone; sicchè aprendo in questo punto l'ascesso, si è sicuri che goccia di pus non penetrerà nel cavo peritoneale.

Rècamier raggiungeva lo stesso scopo procedendo all'apertura dell'ascesso con la potassa caustica: il metodo, benchè si possa accelerare con incisione cutanea, è più lungo, dolorosissimo e non permette dirigere facilmente l'apertura dove si desidera; senza contare che nella produzione delle aderenze, che succede a misura che l'azione del caustico si avvicina al peritoneo, può impigliarsi ed essere interessata un'ansa intestinale. Del resto il concetto di Rècamier non è nuovo: gli Arabi operavano gli ascessi del fegato allo stesso modo, ma invece del caustico potenziale usavano l'attuale; anzi i più arditi penetravano in un sol tempo nel cavo ascessuale con ferri roventi conici (Albucasis).

Altri in fine, come il Cambay, infiggevano un trequarti e lasciavano la cannula in permanenza, attraverso la quale si vuotava gradualmente il pus, mentre intorno ad essa mano mano si stabilivano le aderenze. Questo metodo ha il vantaggio sugli altri, perchè è rapido e si può vuotare la raccolta di marcia appena è stata riconosciuta; ma è infido, vuoi per la facile spostabilità della cannula, vuoi perchè il pus può filtrare fra questa ed il tessuto epatico e cascare nel cavo peritoneale prima che si stabiliscano le aderenze: e ciò a prescindere dalle difficoltà che incontra una marcia densa e cenciosa, di vuotarsi attraverso una cannula, anche di un grosso trequarti, e di disinfettare convenientemente il cavo ascessuale. Quindi i vantaggi di una pronta azione che questo metodo offrirebbe nei casi d'urgenza, non sono controbilanciati dai pericoli cui espone in primo ed in secondo tempo. In un infermo di ascesso voluminoso centrale del fegato, in cui per il suo stato grave non stimai opportuno di attendere i tre giorni voluti per compiere il secondo tempo del processo Graves, io praticai prima l'incisione della parete del ventre sulla vôlta dell'ascesso, applicai una corona di

punti di sutura fra il fegato, il peritoneo viscerale e il parietale, e immediatamente dopo feci l'aspirazione ed il lavaggio del contenuto con acqua boro-salicilica; quindi, in mezzo alla corona di punti, col coltello del termocauterio ho dovuto interessare più di tre centimetri di tessuto epatico per aprire il cavo, che avevo lasciato ripieno di liquido antisettico. Il decorso non poteva essere più favorevole e la guarigione avvenne rapida.

In conclusione il metodo della incisione larga e sollecita è da preferirsi sia operando col coltello del termocauterio, come usano Ranscoff e Zankarol, sia col bistori, come fanno Stromeyer e Little.

Secondo questi autori il fegato si applica così bene alla incisione addominale da non doversi temere in primo tempo versamento di pus nella cavità peritoneale; pertanto inciso e vuotato l'ascesso, si può lavare e tamponare il cavo, dacchè le aderenze si determinano rapidamente in secondo tempo. Da parte mia non so persuadermi della correttezza chirurgica di un simile procedere, persuaso che se non vi sono pregresse aderenze fra la superficie del fegato e la parete addominale, il versamento del pus può e deve molte volte avvenire nella cavità peritoneale. A parte che l'accidente è già stato segnalato da qualche operatore che, per non aver perduto l'infermo di peritonite, credette che la marcia degli ascessi epatici in genere fosse sterile; il solo ricordare i movimenti di escursione respiratoria del fegato e la riduzione del suo volume dopo il vuotamento dell'ascesso, basta per convincersi che la possibile cascata del pus nel peritoneo non è una semplice ipotesi.

Segond per ovviare a questa grave complicazione operativa consigliò di aprire il ventre procedendo a strati, incidere il peritoneo e la capsula epatica proporzionatamente, unire con punti di sutura le labbra di questa ferita ai margini della ferita del peritoneo parietale e poi procedere oltre nella sostanza epatica fino all'apertura dell'ascesso. Il processo è ingegnoso ed è stato accettato dalla maggior parte dei chirurgi; ma secondo me non garantisce assolutamente dell'asepsi della ferita e del peritoneo, sia perchè può restare pus settico negli spazi morti fra un punto e l'altro, sia perchè nel ridurre di volume il fegato durante il vuotamento, qualche punto può strapparsi, specie quando la capsula ed il peritoneo sono infiltrati di edema flogistico. Si fu per queste lontane possibilità che io al posto del pus, vuotato con l'aspiratore, prima d'incidere l'ascesso sostituii un liquido antisettico.

Qualora si debba incidere uno strato discretamente spesso di sostanza epatica prima di arrivare al cavo ascessuale, al tagliente si

deve preferire il coltello galvanico o quello del termocauterio, per evitare l'emorragia parenchimatosa talora imponente. Non mi sembra pratica sana quello di raschiare le pareti dell'ascesso, come consiglia Fontan; perchè è inutile e pericolosa per la poca resistenza che offre il parenchima epatico, e per l'emorragia che ne deriverebbe.

Riguardo al punto della regione epatica sul quale deve cascare l'incisione, non si può stabilire a priori: dipende dal posto che occupa l'ascesso. Quando è possibile, si preferisca di farla sotto il margine delle costole. Agli ascessi della convessità del fegato, specialmente a quelli situati posteriormente, bisogna accedere attraverso lo spazio pleurico complementare, interessando il diaframma. In questi casi converrà sempre resecare una o due costole e assicurarsi, appena aperta la pleura, con una puntura esplorativa, di essere caduti su quella parte del diaframma la quale corrisponde all'ascesso. Quindi, prima d'incidere il diaframma e aprire l'ascesso si sutura la pleura costale alla diaframmatica a fine di evitare versamento di pus nel cavo pleurico. Qui non possiamo servirci dei processi osteo-plastici e del costo-diaframmatico del Micheli, ricordati per la cura delle ferite del fegato, perchè è necessario il tamponamento direttò per le cure consecutive e per derivare il copioso scolo di bile, che talvolta accade per qualche giorno dalle pareti ascessuali.

Gli ascessi multipli disseminati non sono passibili di cura chirurgica, a meno che non siano aggruppati e confluiscano in un ascesso solo; in tal caso si potrà applicare il trattamento sopra descritto.

Nella chirurgia delle vie biliari extraepatiche sono ricordati alcuni casi rari di raccolte purulente del coledoco con notevole dilatazione del suo lume, le quali si sono spontaneamente aperta la via all'esterno.

Per curare l'empiema della cistifellea i pareri degli autori non sono concordi. Alcuni preferiscono la colecistotomia, vuotamento, lavaggio e fissazione della cistifellea alla parete addominale, cioè di stabilire una fistola biliare, una colecistostomia.

Questo processo può essere accettabile quando il dòtto cistico e il coledoco sono permeabili, perchè allora gran parte della bile discende per le vie naturali nell'intestino, sicchè la fistola biliare può chiudersi anche spontaneamente; ma quando il coledoco è ostruito in tutto o in gran parte, la bile segregata fuoriesce dalla fistola, perciò questa non guarisce mai e gli infermi, per la perdita del materiale di secrezione e per le incomplete digestioni, deperiscono rapidamente. In questi casi è chiaro che l'operazione di Winiwarter, cioè la fistola colecisto-intestinale o colecisto-enterostomia che voglia dirsi, è la sola indicata·

Quali conseguenze può apportare al fegato la nuova via di scarico della bile, non è ancora noto; una delle due mie operate, che si era perfettamente ristabilita, dopo un anno è morta di epatite suppurativa diffusa, l'altra vive ancora bene dopo due anni dall'operazione.

Quando in fine è chiuso il dótto cistico e la cistifellea presenta ulcerazioni sulle sue pareti con pericolo d'una infezione peritoneale, è miglior partito asportare totalmente la vescichetta biliare, cioè praticare la colecistectomia.

Infiammazioni croniche del fegato.

Etiologia. — La tubercolosi, la sifilide e l'actinomicosi possono dare produzioni primitive e secondarie nel fegato; quelle però sono assai più rare di queste, che pure non sono frequenti, almeno per quel che spetta all'intervento chirurgico. I relativi microrganismi specifici e il fungo raggiato arrivano al fegato o da focolai preesistenti che per contiguità o continuità di tessuto si diffondono al fegato, o per la via del sangue, siavi o meno un focolaio primitivo in altre parti dell'organismo. Non è ancora dimostrato se le vie biliari e le linfatiche possano essere battute nelle forme primitive del fegato.

Stato anatomico e sintomi. — La tubercolosi primitiva del fegato può costituire uno o più focolai, caseificarsi ed incistarsi, ovvero rammollirsi dando luogo al cosiddetto ascesso freddo, e allora soltanto acquista valore chirurgico.

La tubercolosi secondaria a focolai lontani dal fegato, d'ordinario produce tubercoli miliari disseminati in tutto l'organo, perciò è di spettanza puramente medica. Per contrario la tubercolosi per diffusione di processo da organi e tessuti vicini rimane spesso circoscritta in guisa che si può agire chirurgicamente sul focolaio primitivo e sul secondario: così è per la periepatite ed epatite circoscritta secondaria a carie della faccia interna delle ultime costole di destra e dello estremo inferiore dello sterno, negli ascessi tubercolari profondi delle pareti addominali nell'area epatica, nella tubercolosi dell'intestino resosi aderente al fegato e qualche rara volta nella tubercolosi del rene destro e dello stomaco.

Le produzioni sifilitiche nel fegato appartengono alla sifilide terziaria, ma rientrano quasi completamente nel campo medico. Ne facciamo qui menzione a solo scopo di diagnosi differenziale con altre affezioni di pertinenza chirurgica.

Frerichs nel suo classico trattato delle malattie del fegato distingue tre forme anatomiche e cliniche del processo sifilitico nel fegato: la epatite interstiziale semplice e periepatite, l'epatite gommosa e la degenerazione lardacea od amiloidea del fegato. La forma gommosa è quella che ci interessa più da vicino, poichè quando affetta le parti dell'organo accessibili all'esame fisico, sia nella sua fase granulomatosa che in quella di necrosi caseosa e di rammollimento può mentire un neoplasma, una cisti o un ascesso.

L'actinomicosi è rarissima nel fegato, ancor negli animali che ci vanno più soggetti, quali sono i bovini. Secondo le statistiche di Friedberger e Frohneer nei bovini, sopra 271 actinomicosi cutanee e 177 del mascellare inferiore, si avrebbe avuta una sola volta la localizzazione nel fegato.

Sanfelice, a Cagliari, sopra una media di 20 giovenchi al giorno ha trovato nel fegato una sola volta il fungo raggiato nel corso del 1894 e otto volte nel corso del 1895; il che dimostrerebbe una frequenza un po' maggiore di quella comunemente ammessa.

Nell'uomo l'actinomicosi deve essere rarissima, tranne qualche caso secondario ad actinomicosi del colon, dell'appendice e del polmone; di primitivi non trovansi nella letteratura che tre casi, rispettivamente descritti da Boari, Taylor e Straeten.

Tutte e tre queste affezioni si presentano presso a poco con gli stessi sintomi, i quali però non sono egualmente apprezzabili nelle varie sedi in cui si localizzano. Il decorso in genere è lento e subdolo, scarsi o mancanti affatto sono i fenomeni flogistici locali e generali; perciò se le produzioni specifiche non si localizzano nella regione epatica accessibile alla palpazione, altri sintomi non si avranno all'infuori di un senso di pesantezza e di dolorabilità alla pressione nella regione epatica, con la nota irradiazione alla spalla, all'ombellico, ecc.

Il deperimento organico nelle affezioni tubercolari e sifilitiche è costante e pronunziatissimo; non così il notevole ingrossamento dell'organo, i disturbi gastro-enterici e l'itterizia, che per solito si manifestano nelle forme disseminate o nei gradi molto avanzati di focolai circoscritti. Là dove le neoformazioni ingrossano sensibilmente il fegato e sono accessibili alla palpazione, l'organo si percepisce ora indurato e a superficie nodosa ed ora parzialmente tumefatto. I noduli propri dell'epatite gommosa sono di vario volume e consistenza, più superficiali, si sentono molli, talora fluttuanti, e divisi non di raro da insolcature profonde, di consistenza fibrosa. Le tumefazioni parziali sono prodotte o da un focolaio actinomicotico o da un aggregato di gomme sifilitiche

o infine da un ascesso tubercolare. Tali tumefazioni sono nettamente fluttuanti per il processo di rammollimento necrotico che accade nei relativi tessuti granulomatosi.

Nella tubercolosi e nella gommosi sifilitica le parti rammollite prendono la parvenza di vero pus; mentre nell'actinomicosi, se non vi si complica un'infezione piogenetica, sono le parti degenerate in grasso e il molle tessuto di granulazione che simulano la fluttuazione.

Diagnosi. — In molti casi i disturbi funzionali del fegato, il suo ingrossamento più o meno circoscritto e la irregolarità della sua superficie servono a indicarci la sede del morbo: ma resterà sempre oscura la natura del processo, poichè le neoformazioni flogistiche, croniche, fluttuanti si confondono con le cisti; le non fluttuanti, con i neoplasmi. La diagnosi di probabilità può fondarsi sulle condizioni generali del paziente. Se l'individuo è sifilitico o è sofferente in altri organi e tessuti di tubercolosi ovvero di actinomicosi, è probabile che la lesione epatica sia un prodotto secondario ad una delle tre affezioni primitive; ma se manca questo dato etiologico e la puntura saggiatumori e la cura specifica riescono negative, le difficoltà diagnostiche sono insormontabili.

La puntura saggia-tumori potrà farci stabilire, dalla qualità dei componenti del liquido o del tessuto estratto, la natura del processo che li ha prodotti, sia con le immediate indagini microscopiche, sia con ricerche sperimentali.

La cura antisifilitica arrestando per lo meno l'evoluzione del morbo ci farà escludere la possibilità di un neoplasma e della tubercolosi, poichè l'uso dello ioduro di potassio, a quel che si dice, è pure rimedio efficace contro l'actinomicosi, mentre la tubercolosi e i neoplasmi non ne risentono notevoli vantaggi.

Prognosi. — La prognosi delle flogosi croniche del fegato è grave, poichè se togli le produzioni sifilitiche, le quali, curate in tempo utile e opportunamente, possono guarire, tutte le altre forme, col trattamento medico e chirurgico meglio diretto, non dànno che scarsi risultati, tanto più quando il processo epatico è preceduto o seguito da altre localizzazioni.

Cura. — A diagnosi incerta deve sempre tentarsi la cura mercuriale e la iodica, perchè è innocua nella tubercolosi e nei neoplasmi, utile nell'actinomicosi, specifica nella sifilide, che, se non ha portato alle ultime conseguenze anatomiche e funzionali dell'organo, combattuta

energicamente, guarisce senza lasciare tracce apprezzabili di disturbi funzionali.

Nella tubercolosi quando i focolai sono intraepatici in modo che non è possibile l'intervento, bisogna limitarsi alle cure igieniche, ricostituenti e iodiche

Quando i focolai si rendono superficiali, sono bene circoscritti e fusi in masse puriformi, l'azione chirurgica si può limitare all'aspirazione del liquido e all' introduzione nel cavo di iodoformio mescolato a olio o a glicerina. Questo trattamento ha dato buoni risultati, ma spesso deve ripetersi due, tre e più volte, quando la raccolta torna a farsi sensibile. Nel caso d'insuccesso, il cosiddetto ascesso tubercolare si aprirà largamente con le regole indicate per gli ascessi caldi, avendo cura di spazzare con tamponi di garza, più che raschiare, lo strato tubercolare che riveste il cavo, sotto corrente continua di acqua tiepida sterilizzata e tannica. Credo dannosissimo il raschiamento con i cucchiai e magari l'asportare lo strato limitante come consiglia Lannelongue, vuoi per il facile innesto che apporta su i tessuti, per quanto poco, cruentati dall'istrumento, vuoi per l'ostinata emorragia parenchimatosa che ne deriva. Spazzato il contenuto, il cavo si tampona con garza al iodoformio e si sottopone il paziente alle iniezioni ipodermiche di iodio iodurate, secondo il mio metodo. L'unico caso che finora ho avuto l'opportunità di curare in questo modo, guarì con una rapidità sorprendente.

Nulla ancora abbiamo di preciso per la indicazione curativa dell'actinomicosi del fegato. Se le cure mediche a base di ioduro di potassio riusciranno infruttuose e la tumefazione actinomicotica si fonde per sopraggiunta suppurazione del tessuto neoformato o per esteso processo degenerativo, si dovrebbe trattare come gli ascessi; nel caso contrario, potendo accedere al focolaio morboso circoscritto, si tenterà l'asportazione, previa sutura emostatica o con strumenti incandescenti.

Calcolosi e calcoli biliari.

La calcolosi delle vie biliari, detta anche dai vecchi autori litiasi biliare, è un'affezione comunissima; ciò non ostante, fu sconosciuta a Ippocrate, e Galeno parla di calcoli espulsi dall'ano senza indicare la loro origine. Secondo Marcello fu Donato Gentile da Foligno, morto nel 1348, che segnalò il primo calcolo epatico incuneato nell'apertura del coledoco. Da quest'epoca in poi la litiasi biliare divenne argomento di patologia medica di grande interesse; noi qui

riassumeremo per sommi capi le nozioni più importanti che possono servire a scopo chirurgico, singolarmente quando vi è la formazione di uno o più calcoli che si soffermano nei dòtti biliari extraepatici e nella cistifellea.

Etiologia. — L'etiologia dei calcoli biliari è stata ed è ancora molto discussa. Anzitutto è d'uopo distinguere i calcoli che si formano nei canalicoli intraepatici, dai quali discendono, ingrossandosi, nelle vie extraepatiche, e i calcoli che si formano nella vescichetta biliare, poichè quelli relativamente a questi sono più rari. Nel primo come nel secondo caso gli antichi medici attribuivano la produzione dei calcoli ad un fatto puramente fisico, vale a dire all'addensamento della bile stagnante; poi si ammise che per la loro formazione era necessaria la decomposizione o la coagulazione della bile per azione di acidi. Thènard ritenne che alla diminuita proporzione della soda nella bile si dovesse la precipitazione delle materie coloranti che costituirebbe i calcoli, secondo altri invece ciò dipenderebbe dall'aumentata quantità di calce. Frerichs fa osservare che tutte le sostanze componenti i calcoli, meno gli epitelî e il muco, si trovano sciolti nella bile normale, e perciò crede che per darsi ragione della formazione dei calcoli debbonsi ricercare le cagioni che dànno luogo alla precipitazione di queste sostanze. Tali sarebbero in prima linea il ristagno e la decomposizione della bile. La decomposizione della bile si palesa dalla reazione, che da alcalina diviene acida. Le condizioni più favorevoli perchè ciò accada, si trovano nella cistifellea, dove maggiormente si sofferma la bile; e appunto sarebbe questa la ragione per la quale i calcoli della vescichetta biliare sono più comuni. Il solo ristagno però, secondo Meckel, non potrebbe mutare la reazione chimica della bile, se non intervenisse un processo catarrale della mucosa della cistifellea a determinare una fermentazione acida.

L'acidità della bile produce lo sdoppiamento dei sali biliari, che tengono sciolta la colesterina e la bilirubina, donde la precipitazione di queste sostanze: la colesterina, sola, sotto forma di cristalli; la bilirubina, per lo più combinata alla calce, che esiste in abbondanza nei prodotti di secrezione della vescichetta infiammata. Non raramente i calcoli si verrebbero a costituire intorno ad un primo nucleo composto di epitelî desquamati o di grumetti di muco; eccezionalmente il nucleo è un corpo estraneo: Lobstein lo vide rappresentato da un ascaride lumbricoide, Bouisson da un distoma epatico, altri da un ago.

L'origine batterica dei calcoli biliari è stata ventilata in quest'ultimi

tempi da Gilbert e Fournier, Langenbuch, Galippe, Naunyn ed altri; ma in ogni modo l'azione dei batterî sarebbe indiretta, ora operando da agenti flogistici sulla mucosa delle vie biliari, ora da fermenti diretti sulla bile.

Gli esperimenti in proposito sono riusciti negativi, sia introducendo nella cistifellea corpi estranei lisci o scabrosi, sia introducendo materiali acidi (F. Mayer, J. Mayer, Marcantonio), settici (Gilbert, Dominici, J. Mayer). Questi esperimenti del resto non fanno che dimostrare la poca disposizione degli animali sui quali comunemente si esperimenta, ad ammalarsi di litiasi, e tutto al più la insufficienza del corpo estraneo e di batterî nella vescichetta biliare a determinare la precipitazione dei componenti della bile, poichè le incrostazioni calcaree e pigmentarie riscontrate da Marcantonio non possono riguardarsi come formazioni di classici calcoli biliari.

Le cagioni che predispongono alla produzione dei calcoli biliari, sarebbero la struttura anatomica della vescichetta biliare, le malattie del fegato e delle vie biliari, l'eredità, l'età, il sesso. Mettenheimer perchè in un caso ha trovato incrostazioni e formazioni di calcoli attorno a villosità papillari pendenti dalla mucosa della vescichetta biliare, pretende che esse siano in genere il momento predisponente alla formazione dei calcoli, che poi si rendono liberi; mentre deve riguardarsi come un fatto eccezionale, riscontrato un'altra volta da Terrillon, un calcolo voluminoso attaccato con un sottile peduncolo alla parete della vescichetta. Müller sostiene che la produzione e il numero dei calcoli stanno in rapporto alla maggiore o minore quantità di glandole di cui è fornita la vescichetta biliare, poichè in nessuna delle vescichette biliari libere di calcoli ha trovato glandole; e quando queste vi si riscontrassero devono considerarsi come predestinate a fare calcolosa la vescica biliare. L'ipotesi è ardita; tuttavia merita di essere assodata con nuove ricerche.

In alcuni membri di molte famiglie si è riscontrata l'affezione in parola per due, tre e più generazioni: questo fatto rafforzerebbe il concetto che non bastano le condizioni patologiche e di struttura locali per determinare la produzione dei calcoli.

La litiasi biliare è eccezionale nei giovani; si fa sempre più frequente con l'avanzare negli anni: ciò si spiegherebbe secondo alcuni col progressivo aumento della colesterina nella bile.

Le donne vanno soggette più degli uomini a questa malattia, ma la ragione del fatto è tuttavia oscura. Per solito s'incolpa la gravidanza e la strettezza del busto.

Tutte le malattie che impediscono il libero deflusso della bile, predispongono alla litiasi, come la vita sedentaria, i pasti copiosi, l'abuso degli alcoolici, ecc., che ne favoriscono il ristagno.

Caratteri fisici e chimici. — I calcoli biliari, specie della cistifellea, per lo più sono rotondi, di colorito bruno, giallo-brunastro, bruno-verdastro e talora bianchi. Se sono unici, per solito acquistano notevole grandezza. Meckel ne ha trovato uno lungo 15 centimetri per 6 di diametro; d'ordinario raramente oltrepassano il volume di un uovo di colomba. Quando sono multipli, ed è il caso più frequente, si mostrano spesso faccettati per lo scambievole arrotarsi che fanno nella vescichetta biliare o per costante mutuo contatto durante il periodo del loro accrescimento (fig. LXXX). Il numero dei calcoli di un certo volume nella cistifellea varia dai 5 ai 20: dei piccoli se ne possono trovare in numero strabocchevole: Morgagni ne ha trovati 3000, Frerichs 1950 in una donna di 61 anni, Doupanloup 2011 in una donna di 94 anni, Hoffmann 3646, Langenbuch 4000, Naunyn 5000 e Otto 7802.

a

a

FIGURA LXXX. — *Sezioni di calcoli biliari della cistifellea sfaccettati.*

I calcoli che si formano nei canalicoli intraepatici, e che lo Charcot chiama autoctoni per distinguerli da quelli che si producono nella cistifellea, da lui detti esotici, sono molto più rari, molto più piccoli e talora arborescenti come i canali che li contengono. Sono sempre uniti ad una fina arenula biliare. Del resto, vere concrezioni intraepatiche sono rare.

La sostanza che predomina e che si riscontra nella maggior parte dei calcoli biliari, è la colesterina, nella proporzione dal 70 all'80 per cento, mentre nella bile normale la proporzione è minore. Dopo la colesterina i componenti principali sono i pigmenti biliari, e rappresentano la minima percentuale l'acido glicocolico e il taurocolico, che predominano invece nei calcoli dei ruminanti. Rispetto ai sali minerali vi è una specie d'inversione fra la composizione della bile e quella dei calcoli, poichè mentre in quella abbondano sproporzionatamente i sali alcalini di soda e di potassa, in questi invece in massima parte sono sali terrosi, specialmente di calce. Eccezionalmente a questi componenti vi si mescolano acidi grassi liberi o sotto forma di margarato di calce, tracce di ferro, di rame e di acido urico.

Il peso specifico dei calcoli biliari è molto basso, ma non è vero che restano galleggianti sull'acqua, meno il caso che siano composti quasi di sola colesterina e per il disseccamento siano divenuti porosi.

Stato anatomico e sintomi — Come avviene nella vescica orinaria, la cistifellea alla presenza dei calcoli si contrae energicamente e perciò s'ipertrofizza e s'ingrandisce tanto più, per quanto più difficilmente riesce a vuotarsi. Questo ristagno con enorme dilatazione fu riscontrato da Vincent a carico del dòtto epatico, del cistico e della metà superiore del coledoco per incuneamento di calcolo in quest'ultimo canale. Courvoisier e Socin spiegano il progressivo ristagno della bile nella cistifellea per una funzione valvolare che può assumere uno dei calcoli in essa contenuti, per la quale non è impedita sensibilmente l'entrata della bile, mentre lo è l'uscita. La bile ristagnante prende consistenza sciropposa e colore verde oscurissimo e quasi piceo.

Le lesioni anatomiche per processi patologici che i calcoli biliari possono produrre, sono varie; qualche volta sono quasi nulle e si limitano ad uno stato catarrale della mucosa delle vie biliari, che talora persiste anche quando il calcolo o i calcoli emigrano spontaneamente verso il dòtto coledoco e cascano nell'intestino; altre volte la discesa dei calcoli si fa lenta e difficile, perciò succedono lesioni flogistiche più gravi, singolarmente della mucosa delle pareti del coledoco e dei tessuti e del peritoneo pericanalicolari, le quali lesioni terminano con produzione più o meno abbondante di tessuto fibroso, in cui restano seppelliti i dòtti extraepatici. Se poi fanno lunga sosta o si soffermano lungo la via, sogliono produrre ulcerazioni da decubito o fistole ulcerose biliari. Qualora i calcoli biliari dimorino permanentemente nella cistifellea e aumentino mano mano di volume e di numero, il processo catarrale cronico, alla presenza di germi patogeni, si acutizza e sovente assume caratteri suppurativi, sicchè la vescichetta si riempie di marcia (empiema della cistifellea), il processo invade tutto lo spessore delle sue pareti e si diffonde al peritoneo (pericolecistite) producendo aderenze più o meno estese con gli organi vicini, specie col piloro. Nei casi ancora più gravi avvengono ulcerazioni e perforazione della vescichetta, per cui la marcia si può vuotare nelle vie digerenti o nel peritoneo, dove dà luogo immediatamente a peritonite mortale (Dilger, Jacobs, Bollinger). Gli stessi fatti possono incontrarsi nell'incuneamento dei calcoli lungo i dòtti. Nel parenchima epatico determinano alterazioni dei tessuti limitrofi, sia sotto forma di epatite sclerosante, sia di angiocolite suppurativa, seguita da piccole raccolte marciose disseminate.

L'intussuscezione della vescichetta (Leasure), lo strozzamento ad orologio a polvere e l'inginocchiamento sul condotto cistico (Langenbuch) sono fatti anatomo-patologici unici più che rari. Importantissima invece è la stenosi cicatriziale, consecutiva ad ulcerazioni o per incuneamento di calcolo, del dótto cistico, perchè conduce all'atrofia o all'idrope della cistifellea, specie quando questa è fornita sufficientemente di glandole. In tal caso il contenuto biliare a poco a poco diminuisce di densità e va facendosi trasparente fino a prendere l'aspetto acqueo e non contenere tracce di pigmenti biliari e mucina, ma soltanto sostanze albuminose.

Quando i calcoli dopo lungo tempo discendono nello intestino o si riproducono a brevi intervalli, le vie biliari sovente rimangono dilatate e sfiancate, ovvero per fatti ulcerativi o flogistici organizzanti pericanalicolari vanno soggette a stenosi più o meno accentuate, fino a completa chiusura principalmente del dótto cistico.

Allorquando il ristagno biliare si diffonde al parenchima epatico e si mantiene per lungo tempo, avvengono nell'organo alterazioni anatomiche analoghe a quelle che si riscontrano nella cirrosi, donde il nome di cirrosi del fegato bilioso, usato da Charcot e Gombault. Il fegato sotto l'azione della bile in primo tempo s'ingrossa, indi poco a poco s'impiccolisce, prende colore verde-scuro, mentre il connettivo interstiziale si accresce e l'elemento parenchimatoso si atrofizza o degenera in grasso. Tutti i tessuti e gli organi, nonchè i liquidi interstiziali, si trovano tinti in giallo-cromo o giallo-verdastro.

I sintomi con cui si estrinseca la calcolosi biliare, variano con la sede che i calcoli occupano. Quando stanno nei rami minori del dótto epatico, dànno fenomeni poco spiccati: dolori sordi non continui nella regione epatica, raramente diffusi; ingrossamento inapprezzabile dell'organo, raramente itterizia; in via eccezionale, febbre preceduta da brividi e seguita da sudori; non fanno quasi mai difetto i disturbi gastroenterici, quali sono disappetenza, stitichezza o diarrea, senso di pienezza del ventre. Le stesse manifestazioni accadono per i calcoli del dótto epatico; l'itterizia però qui non manca mai.

I calcoli della cistifellea possono rimanere lungo tempo ed anche per tutta la vita di chi li porta, senza dare sentore della loro esistenza; ma quando ad essi coincide o siegue flogosi catarrale, producono dolori sordi gravativi localizzati nella regione della vescichetta, specialmente dopo eccessi di fatica o dietetici. Qualche volta si palpa la vescichetta distesa e talora il calcolo, se è voluminoso o multiplo; in quest'ultimo caso si può anche avvertire con la palpazione e con

l'ascoltazione un rumore di sfregamento che Petit paragonava a quello che dànno le noci urtandosi fra di loro: invero il tono prodotto dalle noci è molto più alto di quello che dànno i calcoli racchiusi nella cistifellea. I sintomi dei calcoli biliari si designano nettamente quando s'impegnano nel dòtto cistico, e più nel coledoco, per migrare nel duodeno: fra essi il più caratteristico è la cosiddetta colica epatica, la quale si manifesta per lo più 2 o 3 ore dopo il pasto, quando il chimo passando nel duodeno eccita la cistifellea a svuotarsi del suo contenuto. Il fenomeno, doloroso, violento in altri casi, si manifesta d'improvviso sotto uno sforzo, un'emozione morale ed anche senza cause apprezzabili. Il dolore, a caratteri urenti o laceranti, è soprattutto localizzato al margine epatico e all'epigastrio con irradiazione agli ipocondrî, al dorso, alla spalla destra e perfino al braccio e alla mano, al collo e talora a tutto l'addome, all'inguine, alla coscia e giù fino alla gamba destra. Il dolore epigastrico e della spalla, specie della sezione inferiore dell'omoplata (Buddi), sono punti dolorosi fissi.

Gl' infermi colpiti dalla colica epatica si agitano, non trovano requie; hanno violente nausee e vomiti, sudore freddo, lipotimie e a volte accessi convulsivi e sincopi. Sono stati pure riferiti casi di morte subitanea per colica epatica da calcolo.

Charcot ne ha raccolti diversi casi, nei quali la morte, e similmente la sincope e la lipotimia, secondo lui si dovrebbero spiegare, basandosi sulle ricerche sperimentali del Brown-Séquard, come un fenomeno riflesso per irritazione dei gangli semilunari del simpatico.

La regione della vescichetta è rigonfia, tesa e dolente. L'itterizia durante l'accesso doloroso può mancare, ma in genere verso la fine dell' accesso si manifesta. Non raramente all'inizio si hanno brividi seguiti da inalzamento della temperatura, che può raggiungere alti gradi (40°, 41° C.). In qualche caso i brividi e la febbre si ripetono con intermittenze regolari da mentire gli accessi malarici, e ciò indipendentemente da processi ulcerativi e suppurativi delle vie biliari e della cistifellea.

La durata della colica epatica è varia: da poche ore può andare avanti per più giorni; in questo caso vi sono remissioni ed esacerbazioni del dolore. Se il calcolo dal dòtto cistico è spinto nel coledoco, che è più largo, il dolore per l'ordinario si mitiga, ma torna a riesacerbarsi quando arriva all'orifizio duodenale del dòtto, che è il punto più ristretto. Sorpassato questo punto, tutto cessa e tosto il paziente ritorna al suo stato normale. In questi casi, esaminando accu-

ratamente le feci, si rinviene quasi sempre il calcolo che fu causa della colica.

Diversi autori opinarono che la colica epatica non fosse una nevralgia eccitata dalla migrazione del calcolo, bensì l'effetto della flogosi acuta o cronica dei dótti biliari, vi siano o meno presenti i calcoli; ma la forma parossistica del dolore e la sua cessazione istantanea con la emissione del calcolo, non lasciano alcun dubbio su i rapporti che esistono fra la discesa del calcolo e la colica epatica classica, poichè i dolori da flogosi delle vie biliari non sono nettamente accessionali, nè raggiungono la intensità di quelli prodotti dai calcoli.

Allorquando il calcolo si sofferma lungamente nel dótto cistico, non si ha di solito stasi biliare nel fegato e itterizia; i dolori vivi sono avvertiti specialmente nella regione della cistifellea, la quale spesso si tumefà e perciò si percepisce al margine epatico. Se invece il calcolo si ferma nel coledoco in guisa da impedire affatto o in gran parte il deflusso della bile, si produce prontamente l'itterizia, che in breve tempo si fa intensa, e il fegato, per effetto della stasi biliare, rapidamente aumenta di volume. Maragliano dice di aver osservato in cinque casi di ittero catarrale acuto un parallelo aumento e diminuzione della milza e in un caso leggiera ascite da stasi iperemica.

Persistendo l'ostacolo, all'ingorgo biliare sieguono tutte le alterazioni anatomiche e funzionali dovute alla mancanza di bile nello intestino e alla lenta azione venefica di essa sull'elemento epatico, sul sangue e sull'organismo intiero: perciò la diffusa colorazione in giallo e le diverse tonalità dei tessuti e dei liquidi interstiziali, il progressivo deperimento organico, la temperatura subnormale e talora le lievi reazioni febbrili vespertine.

La sottrazione della bile alle vie digerenti fa lente, difficili e incomplete le digestioni. Queste condizioni sono naturalmente favorite e rafforzate dallo stato colemico dell'organismo. La emissione delle feci, per mancanza dello stimolo peristaltico prodotto dalla bile, è tarda e in forma di masse cilindriche di color bianco-cenerognolo; per altro se il contenuto intestinale si putrefà, eccita eccessivamente la peristalsi, sicchè le scariche di materiale diarroico si fanno frequenti, schiumose, ma il colore non varia.

Con l'iniziarsi della tinta itterica nella congiuntiva bulbare cominciano a cambiare di colore le urine, che da giallo-verdastre, negli stadi più avanzati dell'ittero acquistano la tinta di vino di Malaga, dovuta al contenuto in grande abbondanza di pigmenti biliari.

I sofferenti d'itterizia sovente sono molestati da prurito cutaneo

particolarmente alla palma della mano e alla pianta del piede, che li costringe a grattarsi, per cui il prurito, associandosi all'effetto del grattamento, in qualche caso diviene un vero martirio.

Bertreux ha trovato negl'itterici le forme più svariate di eruzioni cutanee, come eczema, roseola, prurigine, urticaria miliarica, lichene, erisipela, foruncoli, xantelasma, ecc. È stato notato pure che qualche rara volta gl'itterici vedono giallo; con la xantopsia si associa talvolta la emeralopia.

Qualora per ulcerazione accade la perforazione delle vie e vescichette biliari, scoppiano istantaneamente i sintomi peritonitici mortali; peraltro anche nel caso di perforazione si può avere un esito favorevole se la fistola ulcerosa, invece di aprirsi nel peritoneo, si apre all'esterno o in un'ansa intestinale.

a b
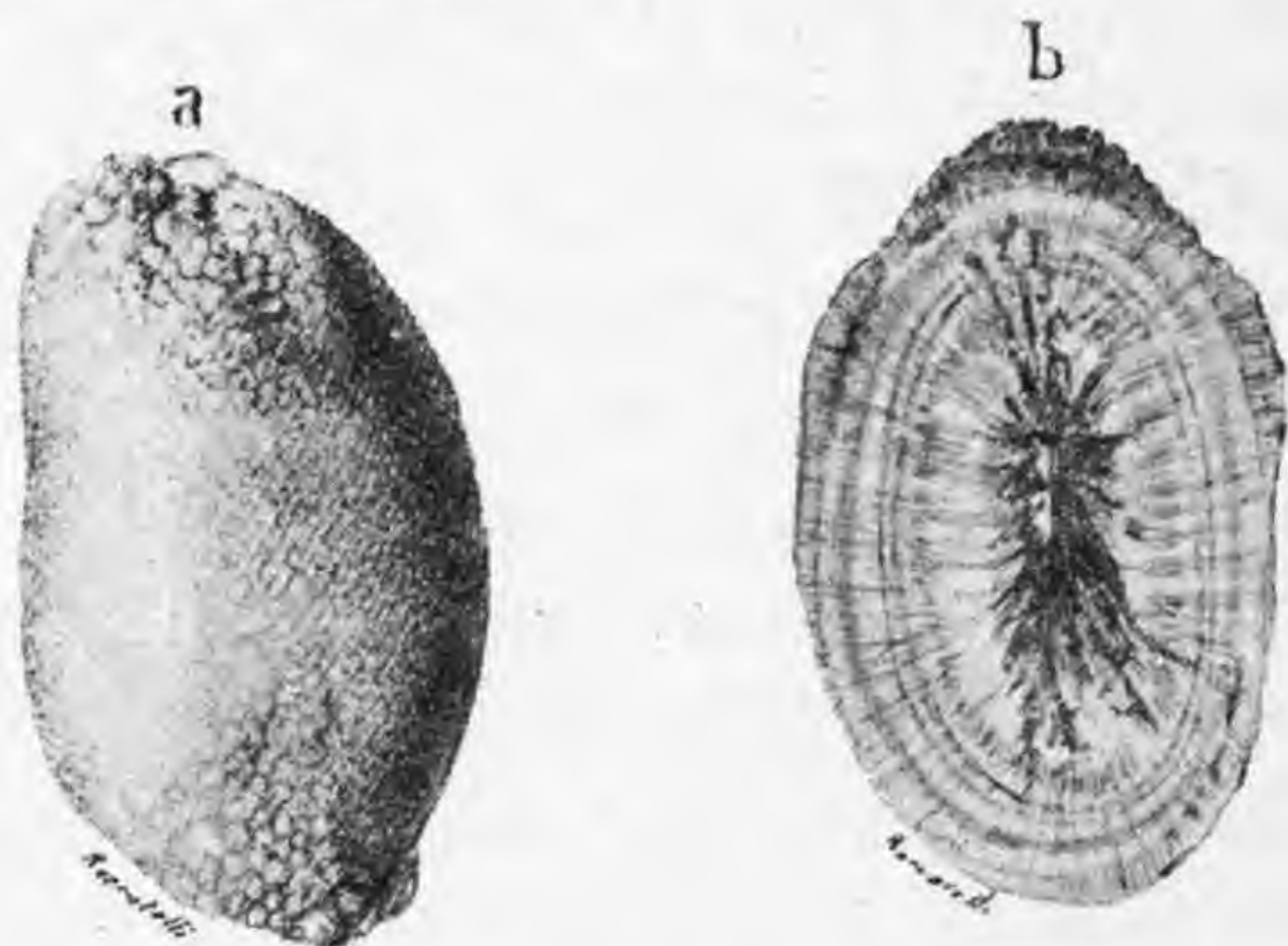
FIGURA LXXXI. — *Calcolo biliare di colesterina: a*, superficie esterna: *b*, superficie di sezione.

Quando i calcoli sono arrivati nell' intestino, nella massima parte dei casi non dànno più alcun disturbo; eccezionalmente dànno sintomi di occlusione anche grave, perchè aumentano di volume intonacandosi di muco. Io operai di laparotomia una donna che presentava i sintomi di occlusione acuta, e trovai che causa dell'ostacolo era un calcolo di colesterina della grandezza e forma di un grosso ovo di colomba (Fig. LXXXI), che era abbracciato spasmodicamente dalla prima porzione del tenue; la sezione dell'ansa che lo stringeva, era anemica e formava un leggero avvallamento anulare. L' incisione per l'estrazione del calcolo mi fece constatare lo stato normale delle tuniche intestinali e ripristinò immediatamente il colorito e il diametro fisiologico della parte, che appariva leggermente ristretta e pallida; perciò, in questo caso, più che il calcolo, fu lo spasmo parziale che esso aveva eccitato, causa dell'occlusione. La donna mi assicurò che mai aveva sofferto di colica epatica ed itterizia.

Il fatto che un calcolo di tal volume, causa di occlusione intestinale, avesse potuto traversare le vie biliari senza sintomi subbiettivi ed obbiettivi apprezzabili, mi parve sorprendente; perciò mi venne alla mente l'ipotesi che l'inferma, cinquantenne, l'avesse trovato ed ingoiato o che per lenta ulcerazione diverticolare si fosse fatto strada nell'intestino.

Accade inoltre che i piccoli calcoli biliari arrivati nel cieco penetrano nella sua appendice e provocano appendicite con tutte le sue gravi conseguenze.

Diagnosi. — Dal complesso dei sintomi più importanti fin qui esposti emerge chiaro che la diagnosi alcune volte è facile, altre difficile, e talora impossibile. Eliminiamo intanto i calcoli della cistifellea, che non dànno sintomi o insignificanti tanto che per solito il medico nemmeno è interpellato.

Molto difficile riesce la diagnosi quando si tratta di calcolosi intraepatica accompagnata da lesioni flogistiche angioleucitiche o suppurative multiple. Del resto queste forme morbose non ammettono una azione chirurgica, rimangono quindi in balia del trattamento medico. Per contrario nei casi in cui i calcoli producono nella cistifellea flogosi, empiema e idrope, e nei dòtti biliari coliche, itterizia, disturbi gastro-enterici, ecc., anche la diagnosi di sede del calcolo può farsi con una certa sicurezza, specialmente oggi che numerosi interventi chirurgici hanno potuto determinare le lesioni e metterle in rapporto ad un complesso sintomatico preciso.

Il dato anamnestico di coliche epatiche caratteristiche ripetutesi di quando in quando, e che gl'infermi per solito descrivono con particolari da non lasciare dubbi, o l'osservazione diretta di questi accessi dolorosi ci fanno con fondamento sospettare che si tratti di calcolo delle vie biliari. Se gli accessi dolorosi sono veramente tipici e non manca l'itterizia, il sospetto si muta in certezza. Qualora non vi fosse l'ittero, si potrebbe pensare ad una forma nevralgica; in tal caso la certezza diagnostica potrà darla soltanto la presenza di una tumefazione globosa fluttuante o apparentemente dura e sensibile alla pressione sulla regione fisiologicamente occupata dalla cistifellea, che all'ipocondrio corrisponde al margine esterno del muscolo retto di destra, si sente sporgere dal margine epatico in modo più o meno evidente e siegue le escursioni respiratorie del fegato, sovente anch'esso molto sensibile alla palpazione.

Allorquando la vescichetta biliare distesa non è accompagnata da itterizia e il dolore, dopo un attacco acuto, cessa per ripetersi dopo

un intervallo ora breve ora lungo, si può essere quasi sicuri che un calcolo ostruisce lo sbocco della cistifellea e il condotto cistico. Se gli attacchi dolorosi accompagnati da vomito e brividi, seguiti da sudori ed itterizia, finiscono ripristinando quasi istantaneamente il senso di benessere dell'infermo, è segno che un calcolo dalla cistifellea è disceso nell'intestino, specie se l'itterizia sparisce in pochi giorni. Se invece la remissione, dopo l'accesso, è incompleta, poi si ripetono gli accessi dolorosi e l'itterizia sempre più si accentua, vuol dire che il calcolo si è incuneato nel dòtto coledoco, d'ordinario al suo estremo duodenale, là dove unendosi al dòtto di Wirsung forma l'ampolla del Vater, che sbocca nel duodeno per un orificio più stretto che il diametro medio del canale. Qualche volta l'incuneamento avviene nella prima porzione del coledoco subito dopo dello sbocco del cistico, e solo raramente nella porzione media, che è la più ampia. Molto più rari sono i calcoli che si costituiscono e s'incuneano nel dòtto epatico: in questo caso le coliche pregresse, la tumefazione e l'indolenzimento permanente del fegato, la grave e persistente itterizia e l'impossibilità di raggiungere con la palpazione la vescichetta biliare, perchè atrofica, sono tanti criterî attendibili che ne indicano la sede.

Nell'itterizia persistente con distensione della cistifellea senza dolori, almeno in forma di accessi colici pregressi, l'occlusione del coledoco devesi riferire ad altre cause che non hanno rapporti diretti con i calcoli biliari, benchè con questi complicandosi, quelle potrebbero essere precedute o seguite, come il catarro delle vie biliari, la penetrazione in esse di un ascaride o un tumore maligno del duodeno. In questi casi la diagnosi differenziale deve fondarsi su i criteri anamnestici e su quelli che ci fornisce l'esame generale e locale del paziente. Autori recenti (Robson, Richards ed altri) insistono sulla frequenza di tumori maligni complicati a calcolosi delle vie biliari; ma se per poco si riflette al gran numero di sofferenti di calcolosi biliare e ai pochi casi noti di tumori che con essa si associarono, di leggieri si comprende che il tumore potrebbe sconoscersi soltanto qualora si manifestassero coliche epatiche senza fenomeni stenotici del canale digerente e senza quel rapido deperimento organico che suole accompagnare lo sviluppo del cancro intestinale.

La diagnosi delle complicazioni a cui dànno luogo i calcoli biliari che hanno determinato ulcerazioni, suppurazioni, perforazioni, si deduce dai sintomi della peritonite limitata o diffusa, dalla formazione di un ascesso che tende ad aprirsi allo esterno, ovvero dalla emissione improvvisa di pus e di calcoli con le feci o con le urine.

Prognosi. — La prognosi della calcolosi biliare è varia secondo i casi. In genere è favorevole, poichè nella maggior parte degli infermi, anche dopo ripetuti accessi colici, ogni sintomo della presenza del calcolo cessa, senza conseguenze anatomiche e funzionali, sia che il calcolo venga espulso, sia che rimanga nella cistifellea. Le cure mediche possono allontanare gli accessi colici e talora guarire radicalmente la tendenza alla riproduzione.

Quando però vi sono lesioni anatomiche gravi della vescichetta e dei dòtti biliari o vi è permanente ostruzione, allora la prognosi è grave, perchè vi è poco o nulla da sperare dalle cure mediche.

Per quanto riguarda la prognosi dell'attacco operativo, *a priori* è difficile pronunziarsi; evidentemente è subordinata alle condizioni generali in cui si trovano gli operandi, e alle lesioni anatomiche che si incontrano. Gli esiti degl'interventi sulla vescichetta generalmente sono migliori di quelli su i dòtti

Cura. — Non è nostro còmpito passare in rassegna tutti i rimedi e le prescrizioni igieniche che in questa affezione i medici, fin dagli antichi tempi, hanno usato a doppio scopo: quello cioè di combattere le coliche quando l'accesso è in atto, favorendo l'eliminazione dei calcoli per le vie naturali, e opporsi poi alla produzione di nuovi calcoli. Noi qui intendiamo occuparci esclusivamente della cura dei casi che richiedono un intervento chirurgico, e anzitutto stabilire, con tutta la possibile precisione, l'indicazione a tale intervento.

Mayo Robson dice che è necessario intervenire: 1° nelle coliche epatiche ricorrenti con frequenza senza itterizia, con o senza tumefazione della cistifellea; 2° nella tumefazione della vescichetta senza itterizia, con o senza molto dolore, ciò che indica d'ordinario occlusione del dòtto cistico; 3° nella itterizia persistente con dolori accessionali che si ripetono a periodi più o meno brevi, per solito nell'occlusione del coledoco; 4° nell'empiema della cistifellea; 5° infine in tutti quei casi in cui sopraggiunge una complicazione che richiede una azione pronta, come la perforazione nel cavo peritoneale o la formazione di un ascesso intorno alla vescichetta o ai dòtti biliari.

La natura dell'attacco chirurgico varia secondo la sede del calcolo. Il maggior numero degli interventi sono stati diretti sulla cistifellea, vuoi per calcoli in essa contenuti, vuoi per occlusioni cicatriziali o calcolose del dòtto cistico e del coledoco.

Quando il dòtto cistico e coledoco sono liberi e le alterazioni anatomiche della vescichetta non sono gravi, dobbiamo limitarci, previa

incisione addominale mediana, parallela al margine destro del m. retto o all'ipocondrio, alla colecistotomia, estrazione dei calcoli e sutura alla Lembert della cistifellea (König), ponendo ogni cura perchè bile non si versi nel peritoneo. Le condizioni anatomiche e funzionali delle vie biliari con questo processo operativo si riportano alle normali; ma nel caso che si dovessero temere nuovi disturbi funzionali o che per lo stato anatomico della parete della cistifellea si potesse sospettare che i punti non tengano, è prudente di fissare la vescichetta alle pareti addominali e inciderla in primo tempo (Bobbs) o in secondo tempo (Bown, Blodgelt) alla maniera che Récamier praticò per aprire in due tempi le cisti da echinococco. La fistola che in questo caso ne deriva, quando la circolazione della bile e lo stato anatomico delle vie sono ritornati al normale, spontaneamente o artificialmente si farà obliterare.

Se l'occlusione del dótto cistico è fatta dall'incuneamento di un calcolo, non raramente con la pressione digitale si è potuto respingere nella cistifellea intiero o dopo di averlo schiacciato, in modo però da non ledere le pareti del dótto. Quando questa manovra fallisce, i tentativi di estrarre con istrumenti il calcolo dal cavo cistico per lo più non riescono che a respingerlo sempre più in alto nel dótto cistico, nell'epatico e talora nel coledoco (Kehr, Blaud, Richardson) e quindi ad aggravare le condizioni dell'operazione. In questi casi, invece d'insistere in tali inutili manovre si ricorra alla incisione della parete del dótto cistico sul calcolo, all'estrazione e alla sutura; ma se vi è la probabilità che questa non tenga, sono indicate la colecistotomia e talvolta la colecistectomia. Non potendosi eseguire, per estese aderenze, la colecistectomia, secondo me la colecistostomia deve essere di scelta, sia nell'incisione e sutura del dótto cistico, sia nella occlusione cicatriziale completa di questo.

Nel primo caso l'ampia apertura della cistifellea sulle pareti addominali, facendola da drenaggio, può scongiurare che bile si versi nel peritoneo se cede la sutura del dótto cistico, e può servire come mezzo di eliminazione spontanea tardiva del calcolo incuneato, quando per masse fibrose che ricoprono le vie biliari, il dótto cistico non è facilmente rintracciabile; nel secondo caso determinerà l'atrofia della vescichetta, atrofia che potrà essere accelerata dall'introduzione di sostanze chimiche a debole azione escarotica. La colecistorafia, dopo l'apertura e il vuotamento, nelle stenosi cicatriziali complete del dótto cistico potrebbe condurre all'idrope della cistifellea, specie quando la sua mucosa è fornita di glandole, il cui secreto non troverebbe più via di eliminazione.

La colecistectomia, ideata ed eseguita con successo nel 1882 da Langenbuch per calcolosi, fu praticata poi con ottimi risultati per affezioni diverse: per tumori maligni (D'Antona), per stenosi da compressione del piloro esercitata dalla cistifellea aderente a questo, inspessita, indurata e strozzata nel suo dótto da cistite e pericistite fibrosa di origine oscura (Durante).

Allorquando non vi sono estese aderenze, il manuale operativo della cistectomia è semplice, poichè in modo ottuso la cistifellea d'ordinario si lascia facilmente isolare dai suoi rapporti col fegato fino all'origine del suo dótto e qui si amputa. Se il diametro del moncone amputato lo permette, è di gran lunga preferibile introfletterne i margini e suturarli con punti alla Lembert, altrimenti si lega con fili di seta e di catgut e si cauterizza con un bottone del termocauterio e meglio con uno elettrogalvanico. Per ottenere che l'escara ed il filo si incapsulino prontamente onde scongiurare che dietro la loro eliminazione possa dal moncone fluire bile nel peritoneo, è utile addossare sul moncone e fissarvi con qualche punto di sutura un lembetto di omento.

Se la cistifellea, per saldi rapporti, naturali o flogistici, difficilmente si lascia distaccare dal fegato, per evitare inutili lacerazioni della sostanza epatica e ostinato gemizio di sangue (ingombrante per l'operatore) Langenbuch consiglia di passare con un ago da allacciatura di arterie un laccio sul dótto cistico e, dopo di aver vuotata la vescichetta, di resecarla in tutta la sua parte libera, escarizzando poi col termocauterio tutta la mucosa della parte rimasta aderente. In tal caso mi sembra opportuno di drenare il campo di operazione, perchè la vasta escara rende più difficile l'incapsulamento del moncone allacciato e perciò predispone alla riapertura del dótto cistico nel cavo peritoneale.

Dato che il dótto coledoco venga ostruito da cicatrice o da un calcolo che le speciali condizioni anatomo-patologiche non permettono di attaccare direttamente, allora bisogna aprire alla bile una nuova via all'intestino. Nussbaum osservando che in questi casi, qualche volta, per ulcerazione della cistifellea nell'intestino, si ristabilisce la discesa della bile in questo, si domandava se non fosse opportuno di far lo stesso chirurgicamente quando se ne trovasse l'indicazione. Winiwarter, con prestabilito piano operativo analogo a quello in uso per la gastro-enterostomia e per la enterostomia laterale, eseguì con ottimi risultati la colecistenterostomia. Colzi con una serie di importantissimi esperimenti richiamò l'attenzione dei chirurgi intorno al punto delle vie digerenti che si doveva preferire per stabilire l'ana-

stomosi cisto-intestinale. Egli ha dimostrato che quanto più questo si scosta dal duodeno verso il colon, tanto più facile si rende l'infezione di batterî patogeni, che largamente vegetano nel colon. Le ricerche del Monari infatti hanno constatato che nel duodeno esistono pochi batterî patogeni, attenuati dall'azione immediata del succo gastrico; mentre nei tratti intestinali sottostanti mano mano aumentano in numero e virulenza e nel colon l'uno e l'altra raggiungono il massimo grado. È evidente quindi che la colecistenterostomia deve collocarsi sul duodeno o tutto al più sulla prima ansa del digiuno. Ciò non ostante, la via artificiale non garentisce in modo assoluto dalle infezioni ascendenti nel fegato, come abbiamo potuto constatare in una delle nostre operate, la quale dopo un anno morì di epatite a decorso subacuto.

L'estrazione di un calcolo contenuto nel dòtto epatico fu casualmente fatta da Kocher nel 1889. Egli riteneva di averlo estratto dalla vescichetta biliare, ma poi al tavolo anatomico potè rilevare che la sua incisione era cascata sulle pareti del dòtto epatico ectasico. Gabot ed Elliot in due casi di calcolo incuneato nel dòtto epatico ne fecero l'estrazione con incisione diretta; indi il primo drenò e tamponò semplicemente la ferita, il secondo suturò anche l'incisione delle pareti del canale: ambedue i casi ebbero esito felice. Io non sono riuscito, in un caso di calcolo del dòtto epatico, esattamente diagnosticato per la sede, perchè trovai il fegato affetto di colelinfoangioite suppurativa cronica e il campo delle vie biliari letteralmente seppellito da tessuto cicatriziale, che saldava insieme cistifellea, piloro e duodeno, sicchè ho dovuto richiudere il ventre e riconstatare poi al tavolo anatomico i fatti osservati nell'atto operativo. Il calcolo, di forma fusata, della grandezza di un grosso fagiuolo, giaceva incuneato e strettamente abbracciato dalla prima porzione dell'epatico, e s'internava in parte nella sostanza del fegato, nel quale riscontrammo le note della epatite interstiziale cronica, della linfoangioite suppurativa con estesa degenerazione grassa del parenchima.

Dopo i successi ottenuti da Gabot e da Elliot il tentativo di estrarre i calcoli dal dòtto epatico è giustificato, ma non si possono disconoscere le gravi difficoltà che s'incontrano nei rapporti anatomici che d'ordinario prendono le vie biliari per flogosi organizzanti, e per scongiurare la lesione delle vicine arteria epatica e vena porta. Certo, l'operazione deve riuscire relativamente facile quando il dòtto, come nel caso di Kocher, è divenuto ectasico per ristagno di bile. Anche la sutura di esso allora sarà possibile, ma in ogni modo il drenaggio e il tamponamento del campo operativo non dovrebbero mai

omettersi, poichè i punti di sutura su tessuti infiltrati o cicatriziali difficilmente tengono e la bile eccezionalmente è asettica.

I calcoli che si fermano nel dótto coledoco sono di gran lunga più comuni dei precedenti, quindi l'intervento per essi è stato più volte ripetuto da quando Langenbuch nel 1884 ideò la coledocotomia e nel 1886 la coledocolitotripsia.

La coledocotomia, se il calcolo non ha dato luogo a ristagno di secreto e dilatazione notevole del canale, diviene anche essa operazione difficile tanto per la sua posizione topografica, quanto per i prodotti flogistici che possono attorniarlo, nonchè per la posizione che il calcolo prende in vicinanza dell'ampolla del Vater, coperta dalla testa del pancreas: perciò sono stati proposti ed eseguiti diversi processi operativi. Cominciando dall'incisione addominale, trovo che Langenbuch, considerando che la porzione intestinale del dótto si avvicina più della cistifellea alla linea mediana, invece del taglio parallelo al margine esterno del m. retto di destra, propone di farlo in mezzo a questo. Czerny, per avere campo più libero all'azione, si servì di un taglio che circoscrive un lembo triangolare, trasversalmente dal fianco destro arriva all'ombellico, indi procede in alto lungo la linea alba. Un taglio a *T* o ad *L* rovesciato potrebbero egualmente servire allo scopo. Tuffier eseguì con ottimo risultato la coledocotomia con taglio lombare. Braune aveva già trovato che per la via della regione lombare si poteva arrivare alla porzione verticale dél duodeno, sprovvista di peritoneo.

Fatta la laparotomia, per andare alla ricerca del dótto coledoco, dato che le parti siano ancora normali, s'introduce l'indice della mano sinistra nel forame del Winslow, indi pinzettando col pollice il dótto, attraverso il legamento epato-duodenale e il piccolo omento si sente il calcolo e si sposta in avanti.

Se il calcolo è collocato sulla ultima porzione del coledoco, occorre per ben percepirlo respingere, con l'indice, indietro e a destra la porzione verticale del duodeno, mentre il pollice si applica sulla superficie esterna della porzione orizzontale, e così il calcolo potrà essere raggiunto. Si tenterà allora di cacciarlo nel duodeno, ma non riuscendovi, si pratica un incisione longitudinale e si estrae.

Quando il forame di Winslow si trova obliterato, Michaux consiglia di staccare la cistifellea dal fegato e poi, facendo trazione su di essa e, in senso opposto, sulla porzione orizzontale del duodeno, tendere il coledoco e sollevarlo. Quanto possa essere pratico questo processo operativo, è facile intendere.

Keen, Terrier e Mc. Graw rispettivamente estrassero il calcolo con successo arrivando al dótto attraverso la testa del pancreas.

La duodeno-coledocotomia e la coledoco-duodenostomia furono proposte pure dal Langenbuch. L'una venne eseguita la prima volta da Burney, l'altra da Kocher.

Burney dopo la sezione del duodeno avrebbe dilatato l'orificio del coledoco ed estratto così il calcolo. Terrier invece incise longitudinalmente il duodeno, vi introdusse l'indice e afferrando fra questo e il pollice, potè rotare la parete intestinale in modo che il dótto coledoco potè essere raggiunto e inciso; quindi egli suturò intestino e dótto isolatamente e con successo. Lo stesso fece poi Kehr con eguale risultato.

Kocher, a quanto io so, è il solo fin ora che abbia eseguito una vera e propria coledoco-duodenostomia tipica. Egli in un caso aprì trasversalmente il duodeno, respinse il calcolo verso il lume dell'intestino e incise la parete di questo e longitudinalmente quella del dótto coledoco là dove il calcolo faceva sporgenza; indi, dopo di averlo estratto, suturò i margini della ferita del dótto a quelli corrispondenti della parete intestinale. Costituito così il nuovo sbocco biliare, passò a suturare l'apertura di accesso praticata sulla parete anteriore del duodeno.

Molti altri autori hanno eseguito la coledoco-duodenostomia per dilatazione cistica del dótto, credendo, alcuni fra essi, di aver eseguito la colecisto-duodenostomia.

Czerny in un caso di colossale dilatazione del coledoco invece della sutura usò il bottone di Murphy.

La coledocotripsia, dice Langenbuch, anzitutto richiede che il calcolo sia molle e, ciò non ostante, secondo lui il risultato è incerto e gli effetti talvolta dannosi, sicchè egli propende più per la coledocotomia che per la coledocotripsia. Per altro gli esiti nei casi raccolti e pubblicati dal Braun attenuano di molto i timori concepiti dal Langenbuch. Su 30 operati con questo metodo, 22 guarirono, 4 morirono e 4 non ne risentirono effetti utili.

Questo autore, dopo di aver schiacciato il calcolo, respinse i frammenti nella cistifellea; ma avendo avuto esito letale, all'autopsia vide che non tutti i frammenti erano stati respinti nella vescichetta e che un altro calcolo era rimasto intatto nel canale. Courvoisier allo schiacciamento del calcolo associò la colecistostomia, dalla quale estrasse i frammenti ricacciati nella cistifellea. Kocher e Roux lasciando in posto il calcolo schiacciato, dopo alcuni giorni poterono constatarne i

frammenti nelle feci. Sonnenburg invece riusciva a respingerli nel duodeno in primo tempo. Pridgin tentò la frammentazione del calcolo infilandolo con un ago attraverso le pareti del dotto, ma i suoi risultati non sono stati incoraggianti.

Cisti del fegato.

Se togli le produzioni cistiche per anomalia di sviluppo, qualche caso di adenoma o di linfoangioma cistico, i tumori con degenerazioni cistiche, la idrope dalla cistifellea e la ritenzione di secreto per litiasi delle vie biliari, classificate da qualcuno fra le cisti non parassitarie del fegato; le cisti neoformate sono rare, di origine oscura e difficile diagnosi, perchè tanto queste che quelle sogliono clinicamente assumere le parvenze di tumori benigni duri del fegato se sono piccole e a contenuto denso come quello delle cisti dermoidali e delle mucose, di cisti di echinococco se sono intraepatiche, e di cisti degli organi addominali se invece sono peduncolate o voluminose, come quelle descritte da Hüter e da W. Müller. Il primo la osservò in una bambina di 11 anni e la diagnosticò come ascite, forse per tumore maligno del rene; il secondo la operò in una donna di 59 anni con la diagnosi di cisti ovarica. Una serie di queste cisti, specie le sessili, furono trattate o con la punzione e il vuotamento, o lo spaccamento e la fissazione della sacca alle pareti addominali, perchè le connessioni delle pareti cistiche con il tessuto epatico rendono malagevole e pericolosa la dissezione; le peduncolate si possono asportare con istrumenti incandescenti o con quelli da taglio, previa allacciatura del peduncolo. La punzione dovrebbe rigettarsi assolutamente, a meno che, per la multiplicità o per i rapporti anatomici delle cisti, non si sia costretti ad attenersi alla cura palliativa, perchè le stesse cisti a pareti endoteliali eccezionalmente guariscono con questo mezzo non scevro di pericolo.

Cisti parassitarie del fegato.

Il cisticerco e l'echinococco sono le due cisti parassitarie che sono state osservate nel fegato. La prima però è rara, per solito disseminata e, per quanto io so, non ha dato motivo ad interventi chirurgici. La seconda invece, singolarmente in quest'organo, si riscontra con straordinaria frequenza, e il chirurgo oggidì la cura quasi sempre con esiti brillanti, perciò noi qui ci occuperemo di quest'ultima.

Etiologia. — Le cisti di echinococco furono note agli antichi; ma essi fecero le più strane ipotesi intorno alla loro natura ed origine. Ippocrate le ritenne come idrope del fegato: *Jecur aqua repletum;* e Galeno parla del potere che ha il fegato di produrre la membrana dell'*idatide.*

Dodard e Morand fecero derivare le cisti di echinococco dai vasi linfatici, Ruysch dai vasi sanguigni, Monroe dall'alterazione del tessuto cellulare; Boerhave e Haller le ritennero come follicoli o come prodotti flogistici, benchè già Redi, Morgagni ed altri avessero dimostrato la natura parassitaria del cisticerco. Lo stesso Morgagni però non riconobbe l'origine parassitaria dell'echinococco, e le ipotesi intorno ad esso arrivano fino al punto che Baron e Adams, al principio di questo secolo, fondarono la teoria che i tumori in genere fossero entozoi cistici che si riempivano di tessuti solidi. Eppure alla fine del diciassettesimo secolo già Malpighi aveva sostenuto la natura animale della cisti, dimostrata poi dal Göze quando nel 1782 scopriva la testa uncinata e provvista di ventose degli scolici, simile a quella delle tenie. In quel tempo Laënnec avendo trovato cisti di echinococco prive di scolici, le ritenne come uno stato inferiore di questa specie di animale, a cui fu dato il nome di *acefalocisti.* Rudolphi fu quello che nel 1801 introdusse in zoologia il nome *echinococco,* di cui oggi ci serviamo per indicare lo stato cistico della tenia nana; ma l'evoluzione biologica del parassita si deve alle splendide ricerche fatte da Siebold, Küchenmeister, van Beneden e Leuckart.

L'echinococco o idatide rappresenta dunque lo stato cistico che assume nell'organismo umano l'embrione della *Taenia echinococcus* (Leuckart) o *Taenia nana* (van Beneden), la quale vive principalmente nell'intestino tenue dei cani, ma è stata osservata anche negli animali appartenenti alla famiglia dei cani (lupo, volpe), nei sciacalli e in alcune specie di gatti brasiliani.

La tenia si compone di 3 o 4 proglottidi, di cui l'ultima, in stato di maturità, è più grande di tutto il resto del suo corpo, che misura 4 a 5 millimetri al massimo. Perchè il verme si sviluppi fino a completa maturità degli organi genitali occorrono 7 a 10 settimane; allora comincia l'autofecondazione delle 500 alle 4000 uova che l'ultima proglottide contiene, in ciascuno delle quali si può sviluppare un embrione che porta sei uncini. La testa della tenia, completamente sviluppata, ha un rostello coronato di 30 a 40 uncini, disposti in due ordini, e sulla sua linea equatoriale 4 ventose, sotto le quali comincia il collo.

Gli embrioni della tenia, che nelle vie digerenti dell'uomo penetrano avvolti nel guscio dell'uovo, per solito portati dalle acque e dai vegetali non cotti, mentre passano dallo stomaco al duodeno, per azione del succo gastrico si liberano dall'involucro chitinoso e in gran parte sono pure uccisi dallo stesso succo; poichè se questo non avvenisse, la frequenza e la moltiplicità delle cisti di echinococco dovrebbe essere molto più comune, specie nei paesi in cui gli uomini generalmente convivono con i cani. È anche probabile che una parte degli embrioni muoiano lungo la via di emigrazione.

Secondo Leuckart e van Beneden l'emigrazione dell'embrione dall'intestino accade per movimenti attivi, favoriti dall'azione perforante dei loro uncini. Per contrario Neisser sostiene che la loro penetrazione nel lume dei vasi, attraverso gli strati epiteliali, è passiva, per quello stesso meccanismo che un granulo di mercurio metallico vi penetra. La prima ipotesi però sembra la più probabile.

La via che gli embrioni d'ordinario battono per arrivare al fegato, come sperimentalmente fu dimostrato dal Leuckart, è quella delle radici della vena porta; ma non è escluso che, penetrando nei vasi chiliferi, per il dòtto toracico possano arrivare, quando traversano il polmone, in qualunque parte dell'organismo, ovvero trasformarsi in cisti nella rete linfatica peritoneale prima di raggiungere il dòtto toracico. Da molti si ritiene che la migrazione degli embrioni dall'intestino al fegato possa accadere per le vie biliari; ma considerando l'azione dannosa e talora mortale della bile su di essi, la difficoltà d'imbattersi nello sbocco della papilla del Vater e di procedere contro corrente, mentre sono messi in dubbio i loro movimenti attivi, e infine la nessuna plausibile ragione perchè entrati nell'ampolla del Vater debbano proprio scegliere il dòtto coledoco invece del dòtto wirsungiano, in cui la pressione del liquido di secrezione è relativamente minima, ci fanno escludere recisamente tale via di emigrazione.

E nella antica e nella moderna letteratura si è ritenuto il trauma come importante momento etiologico dell'echinococco; ma se per gli antichi il trauma era riguardato come cagione determinante, perchè non conoscevano la natura parassitaria dell'affezione, i moderni non possono dargli altro significato tranne quello di una causa predisponente, come produttore di un luogo di minore resistenza. Per altro, se ciò è indiscutibilmente dimostrato per l'attecchimento dei batteri, non lo è certamente per i parassiti animali; sicchè è lecito supporre che in tutti quei casi nei quali precedette il trauma allo sviluppo della cisti, si è trattato di una mera coincidenza.

L'echinococco nell'uomo è stato osservato quasi in tutte le parti della terra, ma in alcune regioni dell'Islanda e dell'Australia il morbo è decisamente endemico; qui, specialmente fra i pastori.

Dalle statistiche di Finsen risulterebbe che le donne e l'età matura siano in particolare predisposti a contrarre l'affezione.

Statistica di Finsen.

ETÀ	NUMERO	UOMINI	DONNE
Sotto i 5 anni	1	—	1
Da 5-10 »	19	10	9
» 10-15 »	21	5	16
» 15-20 »	28	7	21
» 20-30 »	65	15	50
» 30-40 »	38	6	32
» 40-50 »	32	13	19
» 50-60 »	23	8	15
» 60-70 »	11	5	6
» 70-80 »	5	4	1
Sopra 80 »	2	—	2
	245	73	172

Sviluppo e struttura del parassita e composizione chimica del liquido che contiene. — Secondo le ricerche sperimentali, fatte in gran parte su i maiali da Leuckart, l'embrione della tenia echinococco fissatosi nel luogo di dimora impiega non meno di 4 a 5 mesi prima di perdere i suoi uncini e trasformarsi in una vescica del diametro di 15-20 millimetri, dalla superficie interna della quale tosto si generano le parti che devono servire a nuove incubazioni. La cisti già costituita è avvolta da un pericistio capsulare intessuto da fitto connettivo fibrillare neoformato sotto l'azione dello stimolo che la crescente cisti esercita su gli elementi congiuntivali e vascolari dell'organo o tessuto in cui alberga. La parete propria dell'echinococco è una produzione amorfa cuticolare, chitinosa, dura, trasparente, di color bianco-giallastro nel fegato, madreperlaceo negli altri tessuti. La sua struttura è a

strati concentrici. Fra uno strato e l'altro nelle cisti adulte si notano granuli rifrangenti calcarei. La superficie interna della capsula chitinosa è rivestita dalla sostanza germinale (strato parenchimale), nella quale si sviluppano gli scolici. Essa è divisa in due strati; sull'interno sono seminate cellule e numerose goccioline vescicolari e ciglia vibratili. La sostanza germinale contiene inoltre fibre contrattili, produzioni vascolari e granuli calcarei di diverso diametro. Con la comparsa degli scolici sullo strato parenchimatoso, si completa lo sviluppo della cisti di echinococco. Gli scolici, che in un echinococco si possono contare a più migliaia, rimangono attaccati con un peduncolo, provvisto di vasi nutritivi, alla cisti-madre, dal quale strappandosi cessano di vivere.

Le prime tracce della formazione degli scolici si manifestano fra gli elementi del foglietto proligero esterno, i quali si agglomerano in dati punti in forma di un menisco, che mano mano costituisce un sollevamento emisferico sporgente verso la cavità cistica, e che tosto diviene cavo e si riempie di liquido idatico (vescica proligera, cistinido). La parete limitante del cavo allora si mostra formata di tre strati: l'interno o cuticolare deriva dalla introflessione della cuticola costituitasi sul piano di quella della cisti-madre; il medio o radiale è produzione dello strato germinale interno, in cui appariscono i granuli calcarei e si sviluppano fibre contrattili e vasi; l'esterno con il ricettacolo dello scolice (Leuckart) è formato dallo strato cellulare del secondo strato.

Al lato opposto a quello d'impianto della cisti-nido nello strato del ricettacolo gli elementi accumulandosi in maggior numero formano un sollevamento che vi rimane per breve tempo, perchè crescendo la produzione cellulare succede una gemmazione centripeta, la quale graduamente cresce assumendo forma sferica o ampollare. Su questa produzione quindi appare un corpo cilindro-conico con una specie di colletto, ove si sviluppano le ventose dello scolice. Fra l'apice del cono ed il colletto si generano quattro-cinque serie di uncini, di cui le due o tre posteriori si atrofizzano presto, mentre le due anteriori rimangono. Lo scolice è così arrivato al suo definitivo sviluppo; indi a poco, si retrae e s'invagina. Allo stato di maturità esso è formato di una membrana ialina esterna, addossata ad uno strato longitudinale muscolare (Leuckart), ed è, come dicemmo, attaccato alla cisti-madre per un peduncolo, attraverso il quale passano due sottili canali umoriferi, provenienti dallo strato proligero. Secondo Leuckart i canali sarebbero quattro e dirigendosi in avanti si anastomizzerebbero a co-

rona intorno alle quattro ventose, di natura certamente muscolare. Gli uncini, in numero di 44-50, ciascuno della lunghezza variabile fra i 20 e i 23 μ, circondano in due file la base del rostello. Il tallone degli uncini, che è tanto sviluppato in quelli della tenia, è rudimentale.

Lo scolice non invaginato misura 0.3 mm., ma per lo più è retratto, perciò assume una forma sferica. Leuckart e Naunyn sostengono che quantunque maturo non si stacca mai dalla madre senza una violenza esterna. Davaine, Klencke, Perroncito ed altri, invece, ammettono che può staccarsi spontaneamente.

Le cisti idatiche scolicipare, nell'uomo raramente rimangono in questo stadio di sviluppo, mentre nelle pecore e nel porco vi si trovano con notevole frequenza.

Oltre all'echinococco scoliciparo, nell'uomo e negli animali se ne riscontrano di quelli che portano produzioni esterne o interne di cisti-figlie proliferanti.

Nel cosidetto echinococco de'veterinari, esogeno di Kuhn, scoliciparìens di Küchenmeister e granuloso di Leuckart, raro nell'uomo, frequente nei porci e nelle pecore, accade una produzione esogena di cisti-figlie, sia da sostanza germinale che per anormale sviluppo è rimasta inclusa fra le lamelle della cisti-madre, sia per diretta penetrazione di quella in queste nello stato adulto dell'animale; in qualunque modo è certo che a queste speciali condizioni è legata la generazione dell'echinococco tanto esogeno che endogeno. In principio il piccolo accumulo di sostanza germinale si circonda sollecitamente di una sottile cuticola, che diviene il centro di un nuovo sistema di stratificazione concentrica. Mentre questi strati si moltiplicano, il contenuto granuloso cresce e si rende trasparente; frattanto sulla superficie interna della cuticola si costituisce uno strato che rappresenta la zona germinale, dotata delle proprietà biologiche dello strato germinale della cisti-madre. Le vesciche-figlie quindi si trovano intralamellari; poi, crescendo, lo strato della cuticola materna che le riveste, fa ernia verso il pericistio o verso la cavità cistica, si atrofizza e si rompe, perciò esse ora cadono nella cavità della cisti (echinococco endogeno), ora si avanzano contro i tessuti del pericistio (echinococco esogeno), determinando proliferazione del connettivo, il quale costruisce un altro nuovo pericistio alle neonate; ma se il pericistio materno è molto resistente, queste restano compresse, avvizzite e talvolta muoiono.

La produzione interna delle cisti-figlie si riscontra per l'ordinario nel fegato e nel polmone dell'uomo, eccezionalmente negli animali, donde

il nome di *echinococcus hominum*, detto anche echinococco idatideo (Leuckart), altriciypariens (Küchenmeister) o endogeno.

Le cisti-figlie hanno grandezza variabile da una testa di spillo a quella di una mela e alla loro volta possono essere sterili, scolicipare o dar luogo a produzioni endogene di cisti che diremo nipoti, sicchè ne risulta una serie di successivi e multipli incapsulamenti. Le sterili sogliono essere meno trasparenti.

L'echinococco idatideo endogeno può raggiungere dimensioni colossali. In media contiene da 20 a 50 vesciche-figlie, ma in qualche caso si son trovate a migliaia. Io ne ho operato uno del fegato che ne conteneva circa 2000. La loro forma, quando galleggiano largamente nel liquido della cisti-madre, è rotondeggiante; ma se per il loro grandissimo numero la cavità materna diviene angusta e il liquido scarso, prendono forme oblunghe, appiattite o sfaccettate per mutua compressione a cui soggiacciono. La struttura delle cisti-figlie è affatto simile a quella delle cisti-madre.

Un'altra forma atipica o abortiva o sterile di cisti di echinococco è quella che dicesi *acefalocisti*. Laënnec considerò l'acefalocisti come un prodotto di transizione fra le cisti sierose semplici e le animali. Questo concetto naturalmente cadde quando fu dimostrato da Helm che l'acefalocisti è un echinococco sterile. La ragione della sua sterilità è oscura; ma certamente deve stare o nel perturbamento delle leggi che regolano l'evoluzione degli esseri viventi, o nelle particolari condizioni anatomiche e fisiologiche che si creano nell'organo in cui l'embrione si sofferma per metamorfosarsi in vescica. Le stesse ragioni devono invocarsi per spiegare la produzione dell'echinococco multiloculare, anzichè attribuirlo allo sviluppo intravasale (Virchow) o nei canali biliari (Schroeder van der Kolk). Perroncito sostiene che in questo caso si tratti soltanto della varietà esogena di sviluppo dell'echinococco.

Nella composizione chimica della capsula chitinosa dell'echinococco, trattata con l'acido solforico, Lücke trovò glucosio; secondo Klebs in essa, oltre agli abbondanti idrati di carbonio, si trova una piccola quantità di sostanza azotata, detta ialina da Hoppe-Seyler.

Il liquido contenuto dall'echinococco allo stato normale ha le qualità fisiche dell'acqua, d'ordinario reazione neutra, e qualche volta leggermente alcalina o acida. Il suo peso specifico oscilla fra 1000 e 1015.

Redi fu il primo a far notare che il liquido non si coagula con l'ebollizione e non s'intorbida per l'azione dell'acido nitrico.

Riproduciamo quindi la tabella del Neisser, nella quale a colpo d'occhio si leggono i risultati dell'esame chimico del liquido normale dell'echinococco, fatto da Hayem, Jacobson, Munk, Weyss e Heintz.

Composizione chimica del liquido normale dell'echinococco.

In 100 parti di liquido avrebbero trovato	Hayem	Jacobson	Munk	Weyss	Heintz
Acqua	97.9	—	98.426	98.56	98.676
Componenti solidi	2.3	—	1.575	1.410	1.324
Sostanze organiche	—	—	0.606	0.546	—
Zucchero	—	0.060	0.06	0.027	—
Leucina	—	tracce	—	—	—
Acido succinico	—	0.700	incerto	0.041	0.341
Inosite	—	—	—	—	—
Urea	—	—	Quantità indeterminabile	—	—
Creatina	—	—		—	—
Muco	0.18	—	—	—	—
Albumina	0.4	—	—	—	tracce
Sostanze inorganiche	—	—	0.698	0.864	—
Cloruro di sodio	0.53	0.6140	0.61	0.482	0.385
Fosfati	—	—	tracce	—	0.90
Solfati	0.7	—	—	—	
Carbonati		0.230	—	—	

Se togli il cloruro di sodio e qualche traccia di sali terrosi, tutte le sostanze notate in questa tabella e qualche altra riscontrata in singoli casi, come colesterina, tirosina, cristalli di ematoidina, ecc., non possiamo riguardarle come componenti normali del liquido di echinococco: la loro presenza è legata o alla sede e alla specie dell'animale che soffre il parassita — per esempio, lo zucchero negli echinococchi del fegato, l'inosite nell'echinococco delle pecore — o allo stato patologico della cisti e del pericistio. È noto infatti che l'albumina non manca mai nelle cisti morte e nelle flogosi del pericistio.

La debole veneficità che per lo più possiede il liquido dell'echino-

cocco, a cui forse si deve la forma di orticaria che talvolta si manifesta quando si versa nella cavità peritoneale o per rottura spontanea della cisti o nell'atto operativo, si deve a una specie di ptomaina o di tossina isolata da Brieger e da altri, senza produzione e secrezione della quale non si potrebbe intendere l'andamento del ricambio nel parassita (Langenbuch).

Stato anatomico e sintomi. — Trattando delle malattie dei tessuti nel vol. II, ripetutamente abbiamo accennato alla presenza dell'echinococco; ma in essi, rispetto al fegato, è raro. Frey sopra 780 casi ha trovato che 47 °/₀ erano del fegato, 12 °/₀ del polmone, 10 °/₀ del rene, 9 °/₀ della cavità cranica, 4.5 °/₀ del piccolo bacino, 3.5 °/₀ della milza, 3.5 °/₀ dell'ossa, 3.5 °/₀ dei genitali femminili, 2 °/₀ della mammella, 2 °/₀ dell'occhio, 1.5 °/₀ del midollo spinale, 1 °/₀ dei genitali maschili. Del resto non vi è quasi organo o tessuto del corpo dove non sia stato osservato il parassita: nei muscoli, nelle articolazioni, nell'omento, nei grossi vasi e perfino nelle carni del cuore. La sua multiplicità non è frequente nello stesso organo e in organi e tessuti diversi.

Nell'uomo, come abbiamo accennato, è stata riscontrata tanto la forma a sviluppo tipico che atipico del parassita, ma la più comune è l'idatidea; è notevole però che la multiloculare nell'uomo non è stata osservata nei ragazzi sotto i 19 anni e nei paesi ove la cisti uniloculare regna endemica, tanto che qualcuno ha supposto doversi ad un cestode speciale.

Nel punto in cui si sviluppa la vescica di echinococco, che nel fegato suole essere il tessuto interlobulare sia superficiale che profondo, i capillari sanguigni e biliari e le cellule epatiche contigue si atrofizzano; mentre nelle parti circonvicine avviene un'infiltrazione leucocitaria, che mano mano va liberando il campo dai detriti della distruzione, e una proliferazione delle cellule connettivali fisse e dell'endotelio dei capillari, che serve alla costruzione del tessuto fibroso compatto di cui si compone il pericistio.

Se questa specie di capsula neoformata diviene spessa e rigida o si peduncola, il parassita rallenta la sua evoluzione e talora cessa di vivere. Ciò avviene per l'addensarsi e inspessirsi dello strato fibroso pericistico, che o strozza addirittura il parassita e ne impedisce l'ulteriore sviluppo, o rende difficile il passaggio ai succhi organici, che divengono perciò insufficienti al ricambio nutritivo, in particolare quando i prodotti di distruzione degli strati interni del pericistio si

metamorfosano in sostanza bianco-grigiastra, di aspetto talora puriforme, talaltra caseoso. Nelle condizioni ordinarie il pericistio è uno straterello sottile che sotto la progressiva pressione del parassita crescente si atrofizza e in proporzione viene rigenerato dagli elementi del tessuto vicino, a cui è connesso intimamente.

Nell'opera di distruzione atrofica che il parassita va facendo, soggiacciono pure i rami di secondo e terzo ordine dei canali biliari, dei quali alcuni si obliterano in modo definitivo, altri restano beanti ma non versano bile fintanto che la cisti con la sua notevole tensione li comprime. Non raramente l'echinococco muore per fatti patologici che si svolgono nel fegato, e sopratutto per flogosi suppurativa che si accende nel campo del pericistio. Lo strato chitinoso della cisti si opaca, il suo liquido comincia coll'intorbidarsi, poi diviene purulento per il copioso passaggio in esso di corpuscoli marciosi. Ciò mi fa ammettere la esistenza di stomi in questa membrana: in fatti non saprei altrimenti comprendere il passaggio dei corpuscoli di pus attraverso la sostanza stratificata, amorfa e compatta di cui si compone lo strato cuticolare dell'echinococco.

Allorquando il parassita non muore per suppurazione, il che richiede un pronto intervento chirurgico, si avvizzisce per il graduale riassorbimento del suo liquido e può in parte calcificarsi. Il pericistio proporzionatamente si coarta per la proprietà elastica dei suoi tessuti e per retrazione cicatriziale, che va sempre più accentuandosi, poichè esso aumenta di spessore mano mano che il volume del parassita diminuisce. Forse quei vasi biliari che nella distruzione atrofica erano rimasti beanti nel sottile pericistio, col suo accrescersi in spessore vengono strozzati, senza di che si avrebbe un versamento di bile nel cavo, come si ha dopo l'estrazione operativa della cisti.

Riassorbitosi completamente il liquido dell'echinococco, la sua membrana si affloscia, si affardella e in vari punti si spezza in piccoli e grandi lembi: lo strato parenchimatoso si emulsiona in una poltiglia puriforme, che diviene poi butirrosa e caseosa, ricca di colesterina e di carbonato e fosfato di calce; le idatidi subiscono la stessa sorte; degli scolici non rimangono che gli uncini.

Un completo riassorbimento dei componenti della cisti di echinococco morto, specie degli uncini degli scolici, non avviene mai; e, quel che più sorprende, la cuticola conserva onninamente la sua struttura normale per parecchi anni, come lo prova il seguente caso da me osservato.

Venne a morire nell'ospedale di San Giacomo in Roma un in-

dividuo che io avevo guarito dieci anni prima di cisti voluminosa di echinococco, con una iniezione intracistica di poche gocce di tintura di iodio. Al tavolo anatomico ho riscontrato un tumore cistico, della grandezza di una grossa mela, costituito di una capsula callosa di aspetto tendineo, spessa più di un centimetro e intimamente connessa al tessuto epatico. La sua cavità conteneva una massa asciutta e friabile, di un colore grigio-giallastro sporco, in mezzo alla quale vi erano membrane a larghe falde accartocciate, poco trasparenti e di colore perlaceo tendente al grigio. Al microscopio i tagli delle membrane mostravano intatta la struttura della membrana chitinosa dell'echinococco; il contenuto appariva composto di cristalli di colesterina e di granuli amorfi rifrangenti, alcuni dei quali si discioglievano facendovi filtrare etere, altri facendovi filtrare acido solforico; era evidente quindi che la massa amorfa constava di granuli di sali calcarei e di grasso.

Fintantochè l'echinococco del fegato non ha raggiunto un certo volume da rendersi apprezzabile obbiettivamente o dannoso alla funzione degli organi vicini, non dà segni della sua esistenza, poichè il parenchima epatico lo tollera senza manifesta alterazione della sua funzione e dello stato generale del paziente. A misura che il parassita cresce, il fegato aumenta nei suoi diametri nel lobo che ne è sede, e si fa sporgente all'ipocondrio, dove diviene poi percettibile una tumefazione emisferica, a larga base, a superficie liscia, in cui la palpazione, ben sopportata, rileva manifesta fluttuazione, qualche volta accompagnata da uno speciale rumore di sfregamento dolce (fremito idatideo). In questo periodo il malato si lagna di molesto senso di peso, di tensione e di disturbi digestivi. Allorchè la cisti ha raggiunto una grandezza colossale, capace anche di 10 e più litri di contenuto, senza complicazioni flogistiche, per solito dà luogo a sintomi gravi di compressione e qualche volta scoppia. Il fegato ingrossato dall'echinococco discende nel ventre, tanto da raggiungere la regione ombellicale e giù di qui fino al bacino; al medesimo tempo solleva il diaframma e la parete toracica corrispondente, quindi la pressione che esercita sugli organi addominali e toracici può essere enorme.

La pressione sullo stomaco e sull'intestino cagiona nausee, tendenza al vomito, penose digestioni, stitichezza ostinata e senso di ripienezza e tensione del ventre. La pressione sul diaframma, sul vago e su i suoi rami stimola la tosse, determina spesso dispepsia e rende sempre più difficile il respiro per riduzione della capacità toracica e spostamento del cuore in alto e a sinistra. Talora la compressione si estrinseca sulla cava ascendente e sulla porta; si possono manifestare emorragie da

stasi della mucosa intestinale e nasale, ascite e albuminuria intermittente.

Con l'eccessiva distensione della capsula epatica si palesa sovente il dolore, caratteristico per le sue irradiazioni alla spalla, all'ombellico, all'apofisi ensiforme, ecc.

L'itterizia per echinococco del fegato è rara e si produce lentissimamente quando la compressione si esercita sui rami secondari delle vie biliari; ma se si esercita su i tronchi principali e le vie extraepatiche, l'itterizia raggiunge la massima intensità in pochi giorni.

La rottura del sacco cistico è una complicazione che si verifica per trauma, ma più spesso spontaneamente. È stato notato che l'apertura e il vuotamento possono aver luogo nel peritoneo, nella pleura, nel polmone, nel pericardio, nelle vie digerenti, nelle vie biliari, nel rene e nella cava.

L'apertura nel peritoneo determina subito sincope e collasso: il polso si fa piccolo e frequente, i tratti si stirano, un pallore di morte invade il volto: ciò non stante, l'esito letale è raro in primo tempo, ma si verifica spesso in secondo tempo quando il liquido proviene da un echinococco il cui pericistio era infiammato, o si mescola a bile settica che cola dai biliari divenuti beanti per processo atrofico, perchè in tali casi si sviluppa peritonite generale purulenta. Se il liquido è di cisti fisiologica, si riassorbe e tutto al più determina irritazione peritoneale con essudati organizzabili più o meno abbondanti, specie quando vi cascano numerose idatidi; allora però vi è il pericolo della riproduzione disseminata del parassita.

L'apertura nella pleura accade dopo che il diaframma è stato usurato dalla lunga compressione esercitata dalla tumefazione epatica. L'accidente si manifesta con sintomi di soffocazione, qualche volta con esito mortale, dovuti allo schiacciamento istantaneo del polmone. Se l'infermo sopravvive, ne segue per lo più la pleurite.

Molte volte dopo l'usura del diaframma la sacca cistica s'impegna nel tessuto pulmonale, perciò si manifestano i fatti fisici di circoscritta pulmonite reattiva nel lobo corrispondente, ovvero usura la parete di un ramo bronchiale, nel quale, rompendosi, si vuota; sicchè liquido, idatidi e lembi di cisti madre vengono emessi dalla bocca sotto sforzi di tosse e di vomito, e così sovente gli infermi guariscono, singolarmente quando il parassita viene espulso in breve tempo. Le complicazioni che in questo caso possono compromettere la vita, sono la soffocazione per la istantanea inondazione delle vie aree, per tamponamento fatto da una idatide o da un grosso frammento della cisti-

madre, la pneumorragia e la suppurazione icorosa del cavo del pericistio, dal quale, di quando in quando, vengono espulse con la tosse vescicole idatidee e frammenti della cisti-madre.

La eliminazione del parassita per le vie aeree può accadere anche quando si è vuotato nel cavo pleurico, per ulcerazioni pleuro-pulmonali.

La rottura ed il vuotamento dell'echinococco nel pericardio sono seguiti da morte immediata per compressione del cuore.

La rottura dell'echinococco del fegato nelle vie digerenti è preannunciata spesso da sintomi di peritonite adesiva circoscritta e da disturbi gastrici, indi si determina la perforazione.

Se l'apertura è ampia, il vuotamento della cisti e del suo contenuto si fa tumultuoso, con vomito o diarrea secondo che si apre nello stomaco o nell'intestino; se è stretta, accade lentamente nel periodo di una o più settimane. L'apertura del parassita nelle vie digerenti si complica spesso a flogosi suppurativa settica della cavità pericistica, cui segue, oltre ai sintomi locali e generali dell'infiammazione, catarro gastro-enterico ostinato per la marcia che, continuamente o a periodi, dalla sacca suppurante fluisce nel canale gastro-enterico.

Con la massima probabilità deve ammettersi che la istantanea scomparsa dell'echinococco del fegato, ben accertata in qualche raro caso, debba attribuirsi al vuotamento di esso nell'intestino, senza sintomi apprezzabili e non controllato con l'esame delle scariche alvine.

L'apertura dell'echinococco nelle vie biliari, e la sua eliminazione per l'intestino, non è rara e può farsi tanto nel dótto epatico, nel cistico e nel coledoco, quanto nella cistifellea, spesso con i sintomi della colica epatica, perchè, discendendo, le vescichette idatidee o i frammenti della membrana madre possono occludere istantaneamente i menzionati dótti in modo transitorio e talora incunearvisi stabilmente: perciò, oltre alla colica, si ha nel primo caso itterizia ricorrente, nel secondo itterizia cronica per ristagno continuo di bile; quindi tutte le conseguenze a cui danno luogo i calcoli epatici che si arrestano nel dótto epatico o nel coledoco.

La rottura dell'echinococco epatico nel rene è stata osservata qualche volta. La discesa delle idatidi e dei frammenti della cisti dà sintomi di colica renale. Cascati in vescica, nella donna, per la brevità e l'ampiezza dell'uretra, facilmente si eliminano; nell'uomo, invece, spesso si soffermano nella vescica e nell'uretra e dànno sintomi di corpo estraneo in quella, di restringimento in questa.

Qualora accadesse in un sofferente di echinococco del fegato la morte

istantanea per soffocamento senza poterla attribuire a rottura di esso nelle pleure o nel pericardio, con grande probabilità significa che si è aperto nella cava ascendente ed è accaduta l'ostruzione dell'arteria pulmonare.

Parecchie volte sono stati segnalati casi nei quali la rottura dello echinocócco del fegato accadde in due o più organi simultaneamente o in periodi diversi.

Diagnosi. — Niente di più facile che far la diagnosi di echinococco del fegato, quando il parassita ha raggiunto un notevole sviluppo senza complicazioni. Esso costituisce una tumefazione emisferica fluttuante che ha movimenti nel senso verticale del corpo sincroni al ritmo respiratorio, superficie liscia e consistenza elastica: è poco o nulla dolente anco alla pressione, e per lo più non genera gravi disturbi funzionali e di nutrizione locali e generali. La percussione, se per spostamento del fegato non si frappongano anse intestinali, dà sùono ottuso e qualche volta fa percepire un rumore caratteristico, che fu detto fremito idatideo. Briançon con ingegnosi esperimenti ha tentato di dimostrare che il fremito idatideo sia determinato dalla vibrazione delle membrane delle idatidi e della cisti-madre, mentre il loro contenuto liquido serve a mantenerle in determinata tensione. Cruveilhier invece ritenne che il fenomeno fosse l'effetto dell'attrito delle idatidi fra loro e con la membrana-madre, ma questa ipotesi venne smentita dal fatto che cisti prive d'idatidi possono riprodurre il fenomeno. Davaine fece in più larga scala e con diversi mezzi gli studî sperimentali iniziati dal Briançon e concluse che il fremito delle vesciche ripiene di liquido non è prodotto dalla vibrazione delle pareti, bensì dal contenuto liquido; che sia una vescica isolata che molte riunite possono egualmente dare il fremito, e infine che il fremito si accentua con l'aumento di diametro della vescica e della densità del liquido, purchè questo non divenga filante. Secondo Tarral, Mesnet ed altri, il fenomeno sarebbe stato constatato anche nelle cisti semplici, a pareti elastiche e tese: perciò l'idea che la qualità del liquido fosse la causa del fremito, si è fatta strada. Langenbuch dice che il fenomeno si è manifestato nelle cisti di echinococco a pareti tese ed elastiche, che sotto l'urto non deviano, nè ostacolano l'ondulazione del liquido; queste condizioni nel corpo umano si troverebbero soltanto nelle cisti di echinococco.

Io ritengo che le condizioni fisico-chimiche del liquido e la tensione della cisti siano necessarie perchè il fremito si manifesti; ma mi

sembra che si faccia buon mercato delle qualità fisiche della membrana chitinosa del parassita, la cui vibrazione, per l'urto brusco e la ripercussione delle onde liquide, deve almeno rappresentare gran parte nel fremito idatideo.

Egli è vero che questo sintomo non è criterio patognomonico dell'echinococco, poichè, sebbene rarissimamente, può esistere nelle cisti semplici; ma queste, per quanto siano grandi ed abbiano pareti resistenti, tese e sottili, non dànno mai il fremito tanto accentuato quanto l'echinococco; quelle che più lo possono mentire, sono le cisti del legamento largo, forse anche perchè il liquido di queste cisti, fisicamente e chimicamente, più si avvicina al liquido della cisti parassitaria. Pertanto il fremito idatideo, quando è nettamente rilevabile, nelle tumefazioni fluttuanti del fegato è un criterio di grande valore, che unito agli altri su menzionati rende sicura la diagnosi. Se questo criterio manca e con l'echinococco del fegato coincidono disturbi funzionali e fatti patologici locali o generali, la diagnosi è imbarazzante, perchè di leggieri esso potrebbe confondersi con le cisti semplici non parassitarie, con l'ascesso acuto e cronico del fegato, con l'idrope della cistifellea e con i tumori che mentiscono la fluttuazione. In questi casi la puntura esplorativa è l'unico mezzo che può farci ricavare sicuri criteri diagnostici. Dai tumori solidi non si aspira che qualche goccia di sangue; dalle cisti, liquidi contenenti muco o albumina più o meno abbondante; dagli ascessi, liquido purulento; mentre dallo echinococco si aspira un liquido acqueo, privo di albumina e ricco di cloruro di sodio. Queste qualità fisico-chimiche del liquido non si riscontrano in nessun prodotto fisiologico e patologico se se ne eccettua quello delle cisti del parovario, perciò trovandolo nel fegato la diagnosi differenziale sorge evidente. Peraltro la presenza del liquido, dei corpuscoli purulenti o dell'albumina non ci possono fare escludere in modo assoluto che si tratti di echinococco, poichè l'accidentale suppurazione acuta e cronica del pericistio fa divenire purulento il liquido dell'echinococco, come l'affievolimento o la morte del parassita lo fa più o meno albuminoso. In tali contingenze i dati anamnestici, alcuni sintomi locali e generali e l'esame microscopico ci conducono spesso alla esatta diagnosi.

Se la tumefazione ha preceduto i sintomi della flogosi acuta senza che vi sia stato mutamento apprezzabile delle funzioni e delle condizioni organiche locali e generali, si può escludere che sia derivata dalla flogosi acuta o la conseguenza di acutizzazione di un ascesso cronico. Nel primo caso la tumefazione non poteva precedere l'ini-

ziarsi della infiammazione; nel secondo la preesistenza dell'ascesso cronico nel fegato difficilmente avrebbe lasciate illese le funzioni del fegato, le gastro-enteriche e lo stato generale, poichè i sofferenti di ascessi cronici deperiscono di giorno in giorno, divengono anemici, e spesso nelle ore vespertine si manifesta in loro un lieve movimento febbrile, che termina con sudore nelle ore notturne. Oltre a questi criteri diagnostici, nel liquido dell'echinococco suppurato si può al microscopio riscontrare quello patognomonico della presenza degli uncini della testa degli scolici o di un cencetto della loro membrana ialina. Questi elementi caratteristici però raramente si rinvengono, sia perchè il parassita può essere sterile, sia per la difficoltà di pescarli nel cavo cistico. Si ottengono con la massima probabilità quando si fa giacere il paziente per parecchie ore in una data posizione e con un lungo ago-cannula si può discendere fino al bassofondo della cisti, dove, per il loro peso specifico maggiore del liquido cistico, si raccolgono uncini e membranelle degli scolici disfatti. Qualora questo reperto microscopico fosse negativo e incerti i dati anamnestici, la diagnosi dell'ascesso cronico si baserà sulle condizioni dello stato generale dell'infermo e principalmente sulle qualità microscopiche della marcia, che è, d'ordinario, di origine tubercolare. L'ascesso acuto si distinguerà dalla flogosi suppurativa del pericistio dell'echinococco: da quello si estrae pus flemmonoso; da questo, pus tenue, perchè penetrando dal pericistio nella cavità parassitaria si diluisce tanto da sembrare siero torbido, e in conseguenza le sue qualità fisiche non corrispondono a quelle del prodotto della flogosi acuta, ma possono essere simili a quelle delle cisti non parassitarie suppurate. In tal caso la diagnosi differenziale è impossibile se all'esame microscopico del liquido non si riscontra o gli uncini dell'echinococco o qualche cellula epiteliale di rivestimento della cisti non parassitaria.

Se mancano il fremito idatideo e il reperto istologico degli uncini o di cellule epiteliali, più imbarazzante ancora riesce la diagnosi differenziale fra l'echinococco contenente nel suo liquido una certa quantità di albumina e le cisti sierose non parassitarie.

In qualche caso forse l'abbondanza dei cloruri e la presenza dell'acido succinico potrebbero caratterizzare il primo, poichè lo zucchero si può riscontrare pure nelle seconde. Inoltre l'osservazione clinica protratta farà notare che la cisti di echinocco, perchè malata o morta, rimane stazionaria o si riduce di volume e scompare, mentre la cisti sierosa semplice continua lentamente a crescere.

Assodata la diagnosi di cisti di echinococco normale o patologica,

dal punto di vista della chirurgia operativa occorre precisarne la sede. L'echinococco del rene destro, della milza, del pancreas, dell'omento, dell'ovaio, dello spazio subfrenico e della base del polmone destro, potrebbe mentire la cisti parassitaria del fegato.

L'echinococco del rene destro è relativamente raro: Boeckel ne ha osservato 4 casi contro 481 del fegato; quindi il dato di frequenza nell'uno e nell'altro organo diviene un criterio diagnostico importantissimo. Qualche volta l'echinococco del rene dà luogo ad albuminuria (Potherat). In questa sede, inoltre, la bozza cistica e l'onda di rimbalzo del liquido bruscamente compresso all'ipocondrio si percepiscono nettamente nel triangolo lombo-costale, mentre il colon ascendente d'ordinario si trova spostato in avanti e verso la linea mediana.

L'echinococco della milza potrebbe simulare la sua sede nel lobo sinistro del fegato; e invero la diagnosi differenziale è difficilissima se con la percussione non potrà farci segnare i confini di questi due organi e se non si manifestano disturbi funzionali del fegato e itterizia. L'unico criterio di diagnosi differenziale a cui dobbiamo attenerci quando l'echinococco è in istato fisiologico, è quello che ci porge l'esame chimico del liquido estratto, poichè il liquido della cisti parassitaria fuori del fegato non contiene zucchero che in via eccezionale.

L'echinococco del pancreas è rarissimo; assume una forma oblunga; il suo gran diametro sta in direzione trasversale all'asse del corpo. Gonfiando lo stomaco con le polveri del Frerichs è facile riconoscere che questo sovrasta la tumefazione pancreatica. L'echinococco del pancreas, come le cisti, frequentemente dà poliuria, talvolta zuccherina, e spesso nelle urine si trova indacano.

L'echinococco dell'omento, se è normale e non molto grande, è spostabile in ogni senso e si delimita facilmente dall'area epatica; se è voluminoso e complicato a flogosi, può mentire la sede epatica; ma la esatta delimitazione del fegato ci farà rilevare che la linea posteriore e superiore di quest'organo non è sollevata in proporzione del grande volume della tumefazione, nè le sue funzioni hanno subito mutamento alcuno.

Anche l'echinococco dell'ovaio e degli annessi che per il suo gran volume si fosse sollevato fino alla regione epatica, potrebbe simulare la sede nel fegato. In questi vari casi il solo accrescimento ascendente di sviluppo del tumore basterebbe, non coincidendo l'epatoptosi, a fare ammettere la sede primitiva nel bacino.

L'echinococco subfrenico e della base del polmone talora presenta dif-

ficoltà insormontabili per distinguerlo dall'echinococco della convessità del fegato, poichè, sia esso fisiologico che suppurato, presenta sintomi analoghi, specie quando l'echinococco del fegato si fa strada verso il polmone e in questo o nella pleura si determinano fatti irritativi; perciò tutte le sottigliezze diagnostiche che sono state scritte in proposito, per me sono in gran parte esercitazioni teoretiche, con le quali certamente non si rimoverà il dubbio. La prevalenza dei disturbi funzionali da parte del polmone e l'assenza dello zucchero nel liquido estratto con la puntura esplorativa, nell'echinococco fisiologico sono criteri che fanno più probabile la sua sede nello spazio subfrenico e nella base del polmone che nel fegato. La sede in quest'organo è certa quando esso si associa a disturbi gastro-enterici e sopratutto a epatalgia e ad itterizia.

L'apertura della cisti di echinococco del fegato nella pleura, nei bronchi, nel peritoneo, nelle vie digerenti e nella pelvi renale si diagnostica per la scomparsa più o meno rapida del tumore e rispettivamente per la simultanea comparsa della pleurite, della peritonite o di abbondante liquido, d'idatidi e di frammenti di membrane nelle urine, negli espettorati, nel vomito e nelle materie fecali.

Prognosi. — L'echinococco del fegato, non complicato e accessibile alla mano chirurgica, si prognostica favorevolmente. Abbandonato a sè stesso è compatibile con la vita per molti anni, fino a 30 (Neisser, Barrier), e può anche guarire spontaneamente per morte accidentale del parassita o procurata da una puntura esplorativa. La morte precoce del malato avviene per la complicazione (apertura in cavità, in organi, e suppurazioni esaurienti). Cyr, dalle varie statistiche pubblicate, ha rilevato che la rottura delle cisti di echinococco nei vari organi, dà la seguente percentuale di mortalità:

Rottura	nel peritoneo	90 per cento
Id.	nella pleura.	80 „
Id.	nelle vie biliari	70 „
Id.	nei bronchi	57 „
Id.	nello stomaco	40 „
Id.	nell'intestino	16 „
Id.	nelle pareti addominali . . .	10 „

Cura. — Molti sono stati i mezzi consigliati per combattere l'echinococco, e trovo inutile enumerarli perchè furono già riscontrati inefficaci o dannosi. Le stesse punture semplici, elettrolitiche e com-

binate a iniezioni endocistiche medicamentose, di cui si servono comunemente i medici, i chirurgi odierni raramente le usano. Le sostanze medicamentose iniettate furono: tintura di iodio (Boinet, Velpeau ed altri), tintura di felce maschio (Pavy), bile di bove (Dalbeau e Voisin), alcool (Richet). In questi ultimi tempi, in fine, sono stati iniettati la serie degli antisettici (acido salicilico, acido fenico, acqua clorata, creolina, sublimato, ecc.).

Che tutti questi mezzi, a cominciare dalla puntura semplice, abbiano potuto provocare la morte e l'incapsulamento del parassita, in qualche caso non si può disconoscere, ma nessuno oggi potrà sostenere la loro costante efficacia. Anzitutto le punture e le inezioni medicamentose non servono, anzi sarebbero pericolose nelle cisti complicate, sono affatto inutili nelle cisti multiloculari e nelle esogene, assai dubbia è la loro azione nelle endogene; non restano quindi che le cisti sterili (rare) e le scolicifere, nelle quali riescono efficaci. Tuttavia bisogna notare che la punzione in quest'ultima forma di echinococco non sempre riesce innocua, poichè se la parete cistica è fortemente tesa e assottigliata, dalla puntura può derivare uno smagliamento del pericistio e la rottura della cisti, e per conseguenza caduta di liquido e di scolici nel peritoneo, con grave pericolo di disseminazione del parassita. Langenbuch teme anche il potere venefico del liquido dell'echinococco, ma nella mia ristretta esperienza non ho notato che lievi fenomeni peritonitici e manifestazione di orticaria quando il liquido versatosi nel cavo peritoneale era stato copioso. A ogni modo se si presentano casi in cui può sembrare appropriata la iniezione medicamentosa, si prescelga il sublimato come il più efficace.

L'iniezione di sublimato fu usata per la prima volta da Mesnardi, ma più come lavaggio antisettico del cavo del parassita complicato già a suppurazione, che per ucciderlo. A questo scopo invece l'usò con successo il Baccelli, cui a buon diritto spetta la priorità del nuovo trattamento. Egli aspira 20-30 grammi del liquido del parassita e vi inietta 20 grammi di una soluzione acquosa di sublimato all'uno per mille.

Per le ragioni accennate, come dissi, i chirurgi odierni prediligono l'atto operativo, dal quale soltanto si può ottenere in primo o in secondo tempo la completa eliminazione del parassita. Nel lungo periodo preasettico della chirurgia diversi furono i processi operatorî consigliati e per eliminare l'echinococco dal fegato e per evitare l'accesso del suo liquido e dell'aria nel peritoneo. Il vuotamento per aspirazione con un grosso trequarti, che lasciato in posto doveva dar luogo

alla formazione di una fistola (Dieulafoy); la sostituzione di un tubo di gomma elastica al trequarti (Boinet) e la doppia punzione e il passaggio di un catetere elastico (Romanin); la formazione della fistola e dilatazione di essa con la laminaria (Jönassen), ecc., furono i primi tentativi chirurgici di cura radicale del parassita, i quali secondo Reclus davano almeno una mortalità del 28 per cento.

Onde precludere sicuramente l'accesso all'aria e al liquido dell'echinococco nel peritoneo, si ricorse alla cauterizzazione per determinare aderenze fra il foglietto parietale e il viscerale di questo prima di perforare la cisti. L'idea fu attribuita a Maylly e Dodard (1698) e sarà così per l'uso del caustico potenziale, ma non bisogna dimenticare che gli arabi dal IX all'XI secolo praticarono l'apertura del *jecur aqua repletum* col caustico attuale. Il metodo di apertura dell'echinococco col caustico potenziale (potassa caustica, caustico di Vienna, ecc.) fu perfezionato da Rècamier e modificato in cento guise da una serie di autori. Simon e Langenbeck per scongiurare gli effetti, sovente gravissimi, della cauterizzazione ricorsero, per ottenere le aderenze desiderate, il primo alla doppia punzione, il secondo alla punzione multiplia in un'area circoscritta, sulla quale poi, avvenute le aderenze per irritazione meccanica, praticavano l'incisione di apertura della cisti. Anche questo metodo fu modificato in vario modo da numerosi operatori.

Oggi il metodo della puntura come quello delle iniezioni non è più tenuto in conto dai chirurgi, poichè l'incisione, grazie all'antisepsi, ha dato i più brillanti successi di cura radicale. L'incisione dei tessuti e l'apertura della cisti possono farsi in due tempi o in un tempo solo.

Il metodo dell'incisione in due tempi fu praticato nel 1825 da Rècamier e nel 1830 da Bègin. Essi incidevano per 5-6 centimetri verticalmente la parete addominale, compreso il peritoneo parietale, nella parte più sporgente della tumefazione; indi tamponavano con filacciche la ferita: al quarto o quinto giorno, essendo i margini divaricati della ferita del peritoneo parietale fortemente aderenti al peritoneo viscerale, immergevano il bisturi nella tumefazione e così aprivano largamente la cisti.

Il metodo ebbe molti fautori, alcuni dei quali (Boyer, Velpeau e altri) però conducevano il taglio delle pareti addominali fino al peritoneo parietale, indi tamponavano. In secondo tempo, avvenute le aderenze, con l'incisione interessavano simultaneamente il peritoneo parietale, il viscerale e la parete della cisti. Siccome i successi non furono incoraggianti, il metodo dell'incisione in due tempi cadde in

discredito; ma con la scoperta della medicatura antisettica fu richiamato in onore da Volkmann e praticato poi da tutti i chirurgi, specie dopo che il suo assistente F. Krause, nel 1891, avendo messo insieme i casi curati da Volkmann e quelli di altri autori, trovò che 40 operati con questo metodo erano tutti guariti; perciò l'incisione in due tempi trionfalmente rientrò in chirurgia.

Leisrink apportò al metodo Récamier-Volkmann una lieve modificazione: per accelerare e assicurare meglio le adesioni fra i foglietti peritoneali applicò una serie di punti a corona fra i margini della ferita del peritoneo parietale e il viscerale; ma se questa sutura è inutile per il metodo in due tempi, diviene indispensabile nel metodo di incisione in un tempo solo, il quale appunto consiste nella contemporanea apertura della parete addominale e della cisti, facendo precedere o seguire la sutura all'incisione della cisti.

Il metodo dell'incisione e della sutura in un tempo solo è attribuito a Schmidt (Stromeyer), il quale avrebbe aperto l'addome, la cisti e immediatamente fissati alla pelle con punti di sutura i margini della ferita di questa. Il caso ebbe esito letale e perciò forse il metodo fu dimenticato come quello di Récamier, tanto più che nel periodo settico della chirurgia era evidente la sua maggiore gravità. Nel 1871, quando già la medicatura antisettica con l'uso dell'acido fenico e la disinfezione delle mani e degli strumenti cominciava a fare le prime splendide prove, Lindemann ritentò, in parecchi casi, con brillante successo, il metodo di Schmidt; metodo che nel modo di fissare la parete cistica alle pareti addominali, prima e dopo la sua apertura, subì molte piccoli varianti.

Sänger, prima ancora che Lindemann avesse reso di pubblica ragione i suoi successi, operò col metodo del taglio in un sol tempo. Il suo processo differisce da quello di Lindemann in ciò che questi sutura alla parete addominale la cisti dopo di averla spaccata, come già aveva fatto Schmidt, mentre egli la sutura prima, applicando una corona di punti a tutto spessore fra i margini della ferita addominale e le pareti della cisti ancora rivestita degl'involucri epatici; sicchè, praticando lo spaccamento della cisti in mezzo alla corona di punti, si ha la maggior sicurezza che liquido cistico non possa colare nella cavità del peritoneo. Bardeleben, per evitare la fuoriuscita di qualche goccia di liquido dalle punture fatte coll'ago sulla parete cistica, modificò il processo di sutura del Sänger, facendo scorrere l'ago negl'involucri epatici, senza interessare le pareti proprie del parassita. Così il metodo operativo raggiunse tal perfezione da rendere

superflue tutte le modificazioni introdotte, prima e dopo, da Landau, Puky, Lawson Tait, Thornton ed altri.

Loreta prima, poi Lucas Championnière e Ruggi ricorsero, previa normale laparotomia, alla resezione di sostanza epatica e della cisti, allo scopo di ridurre sensibilmente la cavità del sacco pericistico e accelerare la guarigione. L'atto operativo è più lungo e più complicato, perciò non potrà essere indicato che in casi eccezionali; a ogni modo deve assolutamente bandirsi quando vi è suppurazione del pericistio, perchè nelle complicate manovre operatorie non riesce facile evitare l'infezione peritoneale.

Le cisti di echinococco peduncolate del fegato si devono asportare trattando il peduncolo con i metodi di sutura e di legatura che sono di uso comune nella rimozione dei tumori peduncolati in genere.

In conclusione, i metodi operativi da prescegliere per curare l'echinococco accessibile dalla parete addominale, sono quelli dell'incisione in due tempi e dell'incisione in un tempo solo. Il primo è soltanto applicabile in quei casi nei quali il vuotamento della cisti non è urgentissimo e la cisti è uniloculare; il secondo si può usare in tutti i casi, meno nell'echinococco multiloculare, e s'impone assolutamente quando la cisti minaccia di rompersi in altri organi, quando è suppurato il pericistio e grave lo stato generale del paziente.

L'echinococco multiloculare per fortuna è raro, poichè la cura chirurgica, se non è peduncolato, su di esso ha poca presa; forse le iniezioni di sublimato ripetute e l'elettrolisi alla Ciniselli potranno uccidere e fare incapsulare il parassita.

Se l'echinococco si sviluppa nello spazio subfrenico, l'intervento chirurgico, per solito, è grave, sicchè, quando trovasi indicato, deve tentarsi sempre la cura alla Baccelli; nel caso contrario, per tre vie si può aggredire il parassita in quella profonda regione: l'addominale, la transpleuro-diaframmatica e la lombo-extraperitoneale.

La via addominale si addice soltanto qualora un segmento della cisti faccia sporgenza all'ipocondrio, tanto che basti per potere eseguire l'incisione in un tempo o in due tempi. Se ciò non fosse possibile, Landau, visto che per lo più il fegato in questi casi viene respinto in basso e collocato in retroversione, consiglia di fare un'incisione di 10-15 centimetri, che parta dal margine inferiore del fegato in corrispondenza della linea ascellare e corra in avanti e in alto parallela al suo bordo; così questo potrà essere afferrato e respinto in guisa da accentuare verso sinistra la posizione retroversa dell'organo. Indi sutura il fegato all'angolo inferiore della ferita, chiudendo la comu-

nicazione fra il campo occupato dalla cisti e la cavità peritoneale, e poi l'apre con piccola incisione. Qualora l'echinococco fosse collocato avanti al legamento coronario, e il fegato perciò si trovasse in posizione anteversa, egli apre il ventre con un taglio parallelo agli archi costali, esagera l'anteversione comprimendo fortemente in basso l'organo, e così fa discendere alla ferita il sacco cistico, che fissa con punti di sutura e incide nella maniera suaccennata. Se l'echinococco subfrenico si è sviluppato sulla linea mediana e verso sinistra, l'incisione del ventre deve cadere sulla linea alba dall'apofisi ensiforme in giù.

Per quanto sia ingegnoso il processo operativo per dislocamento del Landau, è d'uopo osservare che non è applicabile quando la cisti non è connessa al fegato, dal quale, col dislocamento, viene portata alla ferita addominale, e quando è relativamente piccola.

Lannelongue, basandosi sulla nozione anatomica che le porzioni anteriori dell'8ª, 9ª, 10ª e 11ª cartilagine costale nella loro faccia interna non sono rivestite dal sacco pleurale, pensò di attaccare da questa parte l'echinococco subfrenico. La incisione delle parti molli segna una linea che parte da 3 centimetri all'esterno del margine destro dello sterno, corre parallela, ma due centimetri sopra, al bordo toracico inferiore e finisce in corrispondenza dell'articolazione condrocostale della 10ª costola; così il divaricamento in basso della ferita non sarà notevole, bensì sufficiente per mettere allo scoperto la linea ipocondrica e le cartilagini costali che devono essere resecate. Distaccando con cautela, dalla loro inserzione toracica, i fasci corrispondenti dei muscoli addominali e del diaframma, per non offendere il sacco pleurale, con una forbice robusta si resecano per la lunghezza che sarà necessaria (poichè se occorresse si possono anche, resecare col metodo sotto-periostale) porzioni delle costole, procedendo con precauzione nel respingere in alto la pleura insieme al periostio costale che vi aderisce. La breccia che ne risulta, è così ampia da permettere, anche prima di aprire il peritoneo, di constatare lo stato della convessità del fegato e i suoi rapporti anatomici col peritoneo diaframmatico; se questo non si trova aderente per guisa che si possa senz'altro passare all'incisione, secondo il caso lo richiede, il chirurgo procederà al metodo dell'incisione in un tempo o a quello in due tempi.

Il metodo transpleuro-diaframmatico, ideato da Roser nel 1864, come gli altri metodi concepiti nel periodo settico della chirurgia, fu condannato all'oblio perchè il suo operato ebbe esito mortale. Israël e Volkmann, con l'introduzione della medicatura antisettica, lo richiamarono in onore con ottimi risultati.

Israël operò in tre tempi: nel primo resecò la 6ª costola nella linea ascellare, aprì la pleura parietale e tamponò la breccia, sulla quale stava addossato il diaframma, respinto dalla cisti sottostante; nel secondo, dopo 7 giorni, incise il diaframma e penetrò nella cavità peritoneale e ritamponò; nel terzo, dopo altri 9 giorni, spaccò la cisti e la vuotò.

Lo stesso, press'a poco, fece Volkmann; ma dovè agire rapidamente, dacchè, per l'icorizzazione della cisti, l'infermo era in grave stato. Egli invece della 6ª resecò per 6 centimetri la 7ª costola, e il suo operato guarì egualmente.

Trendelenburg, per operare in un sol tempo, sequestra la cavità pleurica, suturando con una corona di punti la pleura costale, più in dentro che sia possibile, con la diaframmatica; incide il diaframma e fa lo stesso fra il peritoneo viscerale e il diaframmatico, prima di aprire la cisti; cosicchè il vuotamento di questa accade extraperitoneale ed extra-pleurale. Se questo processo fosse possibile in ogni caso, sarebbe specialmente raccomandabile quando si deve operare di urgenza e non si trova indicato il metodo addominale di Landau e di Lannelongue.

La via lombo-extraperitoneale la resero possibile gli studi anatomici fatti da Villaret, Bergmann e Bardenheuer. Tale via sarebbe indicata quando l'echinococco si sviluppa verso questa regione dalla sezione posteriore extra- o intraperitoneale del fegato: essa però è profonda, quindi laboriosa, e richiede sovente l'asportazione dell'ultima costola per fare più accessibile la bozza peritoneale o il tessuto pararenale, dove si va ad incontrare la cisti (Langenbuch).

Le cisti di echinococco che si rompono nel peritoneo o nella pleura, si devono trattare rispettivamente con la laparotomia o con la toracotomia con o senza resezione di costole. Quelle che si aprono nelle vie digerenti o nei bronchi, spesso guariscono spontaneamente; ma ove il sacco pericistico sia suppurato, la guarigione è eccezionale se non è possibile l'intervento chirurgico indicato per combattere le suppurazioni profonde.

Tumori del fegato, delle vie biliari e della cistifellea.

Su questo argomento non c'intratteniamo a lungo, perchè dal punto di vista chirurgico poco vi è da dire: sfortunatamente la maggior parte dei neoplasmi del fegato sfuggono all'intervento operativo.

I tumori benigni del fegato in genere sono rarissimi, peraltro

l'angioma e l'adenoma vi si osservano con maggiore frequenza. Nello spessore del parenchima epatico decorrono in maniera tanto subdola, che è appena possibile di tracciare il loro quadro clinico, perciò d'ordinario bisogna rinunciare a ogni tentativo di diagnosi. La diagnosi sarà qualche volta possibile in quei tumori che hanno sede sul margine sporgente del fegato, quando per il decorso lento non sorge il dubbio che siano di natura maligna; ma in ogni caso bisogna escludere che si tratti di una cisti di echinococco o di un prodotto di flogosi cronica (vedi sifilide, tubercolosi e actinomicosi del fegato). Facilissimo è in questi casi l'errore diagnostico; infatti il maggior numero di resezioni epatiche eseguite per tumori benigni, erano invece produzioni gommose: tali sono i casi di Langenbuch, di Wagner, di Hochenegg, di Tillmans ed altri.

I tumori maligni sono, senza confronto, molto più frequenti dei benigni, massime i sarcomi e, più ancora, i carcinomi.

Il sarcoma nel fegato, specie quando è primitivo, per lo più si presenta sotto forma di linfosarcoma, qualche volta infiltrato; ha decorso rapidissimo, per cui il fegato parzialmente o nella sua totalità in breve tempo acquista considerevole volume.

Ambedue questi criteri sono decisivi per la diagnosi, poichè nessun'altra affezione, tranne la flogosi acuta con esito in suppurazione, può avere un decorso simile. Le attente investigazioni anamnestiche, l'esame obbiettivo locale e generale e la puntura saggia-tumori possono contribuire molto per stabilire un'esatta diagnosi.

Il cancro del fegato nella maggior parte dei casi è secondario, di solito, a quello del piloro o del pancreas, quindi rientra nel quadro nosologico del tumore degli organi dai quali si è trapiantato.

Qualora poi si manifesti primitivo, non è facile diagnosticarlo, specialmente nei primi periodi della sua evoluzione, a meno che non abbia sede sul margine epatico e sul lobo sinistro: in tal caso la irregolarità della superficie del fegato, la sua maggiore consistenza e la presenza di noduli duri fanno molto probabile la diagnosi di carcinoma, in particolare se mancano le stimmate e i dati anamnestici di sifilide costituzionale.

Nei periodi più avanzati di sviluppo la diagnosi è accertata dal progressivo rapido deperimento generale, dalla cachessia, dalla disseminazione e trapiantazione del neoplasma, ecc.

I tumori benigni della cistifellea e delle vie biliari sono molto più rari di quelli del fegato. Nella letteratura si fa menzione di qualche polipo mucoso. Nella cistifellea Albert osservò un fibroma sottomu-

coso, Schüppel in un cadavere un papilloma mixomatoso e Wiedemann un tumore follicolare (?). Nelle vie biliari Wardell trovò un lipoma, Hippel un cisto-adenoma, Calzavara un adenoma e in un altro caso un mio-adenoma. Pozzi vide un ittero grave sparire con l'espulsione, per via anale, di un polipo del peso di 6 grammi, perciò suppose che era impiantato nelle vie biliari. Albert descrisse un fibroide del dòtto coledoco.

I tumori maligni della cistifellea e delle vie biliari sono pure più rari di quelli del fegato, singolarmente secondari.

I sarcomi nella cistifellea sono stati riscontrati solo tre volte da Czerny, Riedel e Destrée. I carcinomi invece sono stati osservati con relativa frequenza: ne hanno dettagliatamente descritti Biach, Roberts, D'Antona, Aczel, Klob, Voss e molti altri. Prima del 1800 n'erano stati menzionati soltanto due casi da Stoll (1777), uno da Hall (1786) ed uno da Baillet (1794). In questo secolo Courvoisier ne ha raccolti 33 casi.

I tumori maligni delle vie biliari per solito sono secondari a quelli del fegato, del duodeno e del pancreas. Per quanto io so, non esiste nella letteratura un sarcoma primitivo delle vie biliari, mentre di carcinoma primitivo vi sono soltanto i casi descritti da Korczynski, Roesche, Gilbert e Claude.

Lo sviluppo dei tumori nella cistifellea e nelle vie biliari quasi sempre si complica ad altri processi morbosi, come colecistite, angiocolite e formazione di calcoli; sicchè la già incerta sintomatologia della presenza dei rispettivi tumori, per le precoci alterazioni e produzioni secondarie che questi inducono, diviene affatto oscura.

Il sintoma più saliente è l'itterizia cronica, accompagnata da vari disturbi digestivi. Questo segno indica ristagno di bile e nulla più; quindi è un segno comune a tutti gli ostacoli che si oppongono al deflusso della bile. Tuttavia, se in corrispondenza della cistifellea si palpa un tumore a superficie irregolare e dura, la cui manifestazione era stata preceduta da itterizia cronica crescente; se lo stato generale dell'infermo deperisce più di quello che lo comporti la colemia e una raccolta di calcoli nelle vie biliari; se infine l'accrescimento del tumore è rapido e non accompagnato da notevoli disturbi funzionali degli organi adiacenti, la probabilità massima è che si tratti di un tumore maligno delle vie biliari o della cistifellea.

I tumori benigni che non ostacolano il deflusso della bile, passano inosservati; quelli che dànno luogo a disturbi funzionali, facilmente simulano i calcoli biliari, con i quali del resto si trovano complicati.

In questi ultimi tempi l'ardita chirurgia, oltre agli atti operativi sul fegato e sulle vie biliari, già menzionati nei precedenti capitoli, ha pure intrapreso la resezione di questo importantissimo organo della economia animale. Peraltro i tentativi sperimentali precedettero i clinici di circa due secoli, poichè già nel 1680 il fiorentino Zambeccari e con lui i suoi discepoli Ciarpaglini e Benucci riuscirono a conservare in vita animali ai quali avevano estirpato la cistifellea e resēcato il fegato. Da quest'epoca bisogna venire fino al 1879 per trovare negli studi sperimentali di B. Tillmanns nuovi tentativi di resezione del fegato. In vero i fisiologi J. Müller, Moleschott ed altri verso la metà di questo secolo asportarono nelle rane il fegato, ma fecero ciò allo scopo di studiare l'importanza funzionale dell'organo, come Tizzoni, Colucci, Ughetti, Griffini ed altri lo resezionarono unicamente per studiare il processo di cicatrizzazione. A scopo essenzialmente chirurgico operarono su vari animali Glück, Ceccherelli, Ponfick, Bonanno e molti altri; i quali studiarono la via più acconcia per attaccare il fegato, la massa epatica che può essere resezionata in un tempo o in più tempi, la sutura e i mezzi emostatici che meglio servono allo scopo.

Ponfick, Meister e Bonanno hanno constatato che i cani, i gatti e, meglio ancora, i conigli sopportano assai bene la resezione di tre quarti e più del fegato, perciò il primo fra questi autori conclude che in eguale proporzione si potrebbe resecare il fegato umano. Langenbuch però fa saviamente osservare che il Ponfick non tiene conto dello stato morboso del fegato umano su cui si deve operare, della sua maggiore tendenza a sanguinare e delle scadenti condizioni organiche in cui d'ordinario si trova l'operando. Lunga e ancora dibattuta è la questione di quali mezzi emostatici bisogna servirsi per scongiurare la minacciosa emorragia primaria e secondaria. La legatura in massa con fili elastici e con serranodi, la sutura profonda semplice o attorcigliata in aghi confitti nel parenchima epatico, la legatura isolata dei vasi e la sutura per prima della superficie cruenta, il tamponamento fatto con l'omento o con garza iodoformata, la cauterizzazione al ferro rovente, l'asportazione col termocauterio e il trattamento extra-peritoneale della superficie cruenta, ecc., furono a volta a volta messi in opera e raccomandati come eccellenti emostatici nelle resezioni epatiche sperimentali.

Snegirew recentemente, con esperienze sugli animali e cliniche, ha dimostrato il potere emostatico dei vapori di acqua alla temperatura di 100° C. Egli con apposito apparecchio dirigendo, per mezzo a

un minuto, il getto del vapore sulla superficie cruenta di vari organi e tessuti ottenne sempre completa emostasi senza gravi conseguenze rispetto alla loro vitalità, come lo prova la possibile prima intenzione. Il perchè dell'azione emostatica dei vapori ad alta temperatura deve ricercarsi nel potere che essi hanno di coagulare l'albumina del sangue.

Vediamo ora come gli studi operativi sperimentali hanno risposto in clinica.

Benchè alla chirurgia moderna spetti il merito di aver aperto il ventre col proposito di resecare il fegato per tumori generatisi in esso, pure nella storia dell'arte tale operazione non è nuova, poichè nel 1688 Blanchard, nel 1846 Mc. Pherson e più tardi altri ancora resecarono frammenti di fegato erniati e strozzati da corrispondenti ferite. Di leggieri però si comprende quale differenza corra fra l'escisione di un lembo di fegato erniato, strozzato e forse cangrenato e la resezione del fegato che in questi ultimi anni è stata eseguita per tumori, per cisti e per lobazione da strozzamento congenito. Spetta a Loreta il merito di aver resecato, insieme alla parete di una cisti, larga porzione della piccola ala del fegato, che fissò alla ferita addominale con punti emostatici. Nel gennaio del 1887 Langenbuch asportò un lobo epatico da strozzamento, del peso di 370 grammi. Indi Hochenegg, James, Israël, Eiselsberg, Grube ed altri fecero, per varie produzioni morbose, vere e proprie resezioni del fegato, e tutti d'accordo segnalano le gravi difficoltà che hanno dovuto superare per ottenere la emostasi. Wagner dice di averla ottenuta facilmente, ma il suo operato morì per emorragia secondaria. L'emorragia può essere dominata quando, per la piccolezza del tumore o per la sua completa peduncolazione, la superficie cruenta è insignificante, come avvenne nei casi di Bastianelli, König, Berg, Kean ed altri. Quanto sia imponente l'emorragia in alcuni casi lo ammaestra il fatto che abilissimi operatori, quali Tricomi, Tillmanns, Küster, Müller e Lücke sono stati costretti a strozzare e a fissare sulla parete addominale quella parte del fegato che col tumore doveva essere resecata.

Avendo Kaltenbach ed Israël trovato insufficiente la consigliata emostasi nell'asportazione dei tumori del fegato, ricorsero con soddisfacente risultato allo strozzamento elastico, già indicato per la emostasi sugli arti da Grandesso Silvestri.

Altri si servirono del tubo elastico per strozzare alla base il tumore ed esciderlo parzialmente, lasciando all'eliminazione spontanea il resto, fissato nella ferita addominale (Schmidt, Küster). Terrillon con-

siglia di abbandonare tutte le parti strozzate dal laccio elastico alla eliminazione. Tricomi per asportare un voluminoso adenoma del lobo sinistro, aperto il ventre cominciò col sezionare la porzione sinistra del legamento coronario e il legamento triangolare sinistro; così il lobo sinistro, molto ingrossato dalla presenza del tumore, venne fuori dal ventre, sicchè gli fu facile cingerlo con un laccio elastico in corrispondenza della scissura longitudinale sinistra dell'organo e fissarlo ai margini della ferita addominale. Nei giorni successivi il pezzo cangrenato cominciò a produrre sintomi settici; al 14° giorno il tubo elastico si ruppe, mentre lo strozzamento non si era ancora completato. Il Tricomi allora fece un tentativo di asportazione col termocauterio; ma dovette desistere per grave emorragia che si manifestò, e sostituire il laccio elastico con un grosso serranodo a filo metallico, e su questo, con lo schiacciatoio lineare, divise in due parti ed asportò il tumore, che era già in sfacelo; da tal momento in poi i sintomi settici mano mano cessarono e l'infermo guarì dal grave attacco.

Finora quasi tutti gli operatori che si servirono del laccio elastico, hanno segnalato l'insufficienza del suo potere emostatico sul fegato; nè ciò può far meraviglia quando si pensi che se la legatura in massa non incontra nel tessuto cui strozza, una resistenza elastica, la sua azione strozzante cessa presto, dacchè, per evitare una lacerazione della capsula epatica e l'emorragia che ne seguirebbe per forte tensione del laccio elastico, il chirurgo limita la forte trazione che sarebbe necessaria per anemizzare il grosso peduncolo, donde la necessità di sostituire l'anello elastico appena il tubo riprende la sua tensione normale, cioè dopo di aver troncato lo strato dei tessuti che strozzava. Questa è la ragione per la quale gli operatori si trovarono alle prese con l'emorragia tutte le volte che pensarono di rimuovere il tumore immediatamente dopo l'applicazione del laccio ed anche parecchi giorni dipoi, quando il primo laccio non era sostituito da un secondo che ne continuasse lo strozzamento.

Malgrado tutti gl'inconvenienti propri del semplice strozzamento elastico e fissazione extraperitoneale del tumore, sulla piccola ala del fegato è sempre preferibile quando questa deve essere rimossa in totalità o quasi; ma sulla grande ala del fegato, sia per la forma che per i rapporti anatomici dell'organo, la sua applicazione è inconcepibile senza una anormale lobazione di esso. Per altro le vaste asportazioni epatiche non sono tollerate: i gravi disturbi circolatorî che accadono, specialmente nella provincia della vena porta, bastano per sè soli a rendere impossibile la vita. Nella flogosi cronica diffusa cicatrizzante

del fegato la distruzione più estesa della circolazione portale è compatibile con l'esistenza, perchè lentamente si sviluppa una circolazione venosa collaterale; mentre la soppressione brusca della circolazione nella porta, come hanno dimostrato gli esperimenti di Cohnheim, Litten, Foà e Salvioli, Ponfick ed altri, in pochi minuti, al massimo dopo una o due ore, uccide l'animale in profondo collasso.

In conclusione nessun mezzo escogitato finora, garantisce dall'emorragia primaria e secondaria; spetta quindi all'attitudine chirurgica individuale il provvedere, secondo il caso, con suture speciali, con legatura diretta dei vasi, con cauterizzazioni al ferro rovente o con strozzamenti elastici.

Il tentativo, fatto da Langenbuch, di allacciare temporaneamente le arterie meseraiche per attenuare l'emorragia durante l'operazione è riuscito infruttuoso, perchè la maggior parte del sangue proviene dalla rete portale, che, come si è detto, non può essere soppressa, sia pure per pochi minuti.

Rispetto all'operabilità dei tumori epatici riteniamo che sfuggono all'azione chirurgica i tumori secondari, i multipli disseminati ad amendue i lobi e i voluminosi non peduncolati della grande ala del fegato.

Per ciò che riguarda il trattamento intra- od extraperitoneale della parte del fegato su cui cadde l'operazione, Langenbuch sostiene di farla extraperitoneale tutte le volte che ciò sia possibile, poichè la emostasi più completa durante l'operazione non garantisce dall'emorragia tardiva. Se il trattamento extraperitoneale riesce difficile, si può ricorrere al tamponamento alla Mikulicz. Al certo si peccherebbe di eccesso di precauzione se si volesse ricorrere all'uno o all'altro metodo, trattandosi di piccolissime resezioni cuneiformi o di asportazioni di tumori legati al fegato da sottile peduncolo. In questi casi, suturata la ferita, cauterizzato o legato il peduncolo, è preferibile, per ottenere rapida e più sicura guarigione, affondare l'ala epatica e suturare la ferita addominale.

Da quanto abbiamo sommariamente esposto, chiaro emerge che molto si è fatto nella tecnica operativa sperimentale e clinica per asportare i tumori del fegato, quasi nulla intorno alla diagnosi di sede e di natura in quel periodo di sviluppo che sarebbe più appropriato all'intervento chirurgico; perciò questa parte della cura dei morbi epatici dipende ancora dalla speciale capacità ed iniziativa di pochi arditi chirurgi.

Capitolo XXII

ANOMALIE, LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DELLA MILZA.

Anomalie.

Le anomalie della milza sono rare. La mancanza assoluta è eccezionalissima in individui d'altronde sani. Molto più frequente vi si riscontra mutamento di forma e di superficie. Invece di avere la forma linguale, si presenta come una massa lobata, a profondi solchi interlobari, sì da prendere le apparenze di un rene fetale. Nelle parti circostanti alla milza, specie quando è deforme, si trovano sovente milze succenturiate, di grandezza variabile da un cece a una noce avellana.

Contusioni e rotture.

Etiologia. — Un calcio all'ipocondrio sinistro, un urto del timone di una carrozza, il passaggio di una pesante ruota che frattura una o più costole, ecc., possono contundere o lacerare la milza, a seconda che agiscono con maggiore o minore violenza. La caduta da significante altezza può partorire gli effetti di un trauma diretto o indiretto. La velocità acquistata da ciascuna parte del corpo nella traiettoria arrestata bruscamente dal piano su cui casca, fa sì che i visceri alla loro volta vadano a urtare sul relativo piano sottostante; ma se questo fosse discosto, tendendo essi necessariamente a raggiungerlo, forzano i loro legamenti sospensori. Da ciò risulta che se un individuo cade a capofitto o sul lato sinistro del torace, la milza va a battere rispettivamente sul diaframma o sugli archi costali, sicchè può contundersi o lacerarsi; parimenti, se cade sulle estremità inferiori, la milza, non arrestata da un piano immediato, continuando nella sua traiettoria stira i suoi legamenti, e da essi si strappa qualora la forza della velocità acquistata sia superiore alla loro resistenza. La rottura della milza però non sempre sta in rapporto alla gravità del trauma, bensì qual-

che volta è legata al suo stato patologico, per cui i più lievi traumi diretti e gli urti indiretti (sforzi muscolari, accessi di tosse, sforzi di vomito) la possono rompere. Questo accidente in alcuni casi è accaduto per la rapida tumefazione della sua sostanza, non seguita da proporzionale distensione della capsula.

Le alterazioni della milza che più la predispongono alla rottura, sono ordinariamente le palustri; in via eccezionale, le tifoidee.

Stato anatomico e sintomi. — La milza, per l'azione di un trauma toraco-addominale, può subire differenti alterazioni di struttura, che vanno da una semplice infiltrazione sanguigna alle più profonde lacerazioni e alla riduzione dell'organo in poltiglia.

Allorquando è accaduta la lacerazione della capsula splenica, per solito si trova nella cavità addominale un copioso spandimento di sangue. La milza spesso è avvolta da grumi sanguigni, singolarmente in corrispondenza della rottura, che, secondo le osservazioni fatte, può variare dai 4 ai 12 centimetri e più nelle milze voluminose.

La rottura talora è associata a spappolamento più o meno esteso della sostanza splenica; questo però può avvenire senza lesione di continuo della capsula, sia per immediata azione del trauma, sia per produzione di voluminosi ematomi. Lo spappolamento sotto-capsulare per lo più si verifica nelle milze la cui capsula si è fatta spessa e resistente per perispleniti pregresse.

I sintomi della semplice contusione della milza sono molto vaghi e non basati sopra fatti anatomo-patologici bene accertati. Secondo Verneuil la contusione splenica sarebbe caratterizzata da dolore sordo, più o meno accentuato, che si localizza alla regione toracica corrispondente e s'irradia all'addome e all'arto inferiore sinistro. Al dolore si associa ingrossamento della milza e febbre a tipo intermittente quotidiano, con accessi vespertini o notturni.

La rottura della milza qualche volta è seguita da rapida morte: il colpito impallidisce, perde i sensi e casca esanime senza aver avuto la forza di mandare un grido: qualche altro vive per una o due ore in uno stato adinamico, con polso quasi impercettibile e frequente. Se lo shock e l'emorragia interna non sono gravi, il fianco e l'ipocondrio sinistro del paziente divengono sede di vivo dolore, la sua respirazione è superficiale, il polso piccolo e frequente, insorge la febbre per la splenite, perisplenite e peritonite, che si rivela col suo quadro clinico caratteristico.

Diagnosi. — La diagnosi della contusione e della rottura della milza è, oltre ogni credere, difficile, perchè i segni indicati dal Verneuil per la contusione sono incostanti; quelli per la rottura, incerti. L'ipotesi della rottura della milza è fondata quando, dopo un trauma, oltre al vivo dolore localizzato e ai sintomi generali di emorragia interna, è possibile rilevare, con l'esame obbiettivo, l'ingrandimento dell'area splenica e il versamento di sangue nel cavo peritoneale, e quando tali sintomi si manifestano spontanei e in modo brusco negli individui affetti da malaria o da febbre tifoide.

Prognosi. — Nel caso che si potrà accertare una semplice contusione della milza, la prognosi deve farsi riservata, poichè non raramente il trauma, in questo più che in altri organi, specie quando è ingrossato per malaria o per febbre tifoide, diviene un predisponente di alta importanza alla flogosi suppurativa.

La prognosi nella rottura di una certa entità è assolutamente infausta. Forse in qualche caso il pronto soccorso chirurgico potrà mitigarne la gravità; ma finora, per quanto io so, nella letteratura non esistono casi guariti con suture o splenectomie.

Cura. — Nell'ipotesi che si tratti di semplice contusione della milza, si farà giacere l'infermo in perfetto riposo sul decubito dorsale, tenendo applicata sulla regione splenica una vescica di ghiaccio. Se occorrerà di purgarlo, si useranno blandi lassativi, e si nutrirà con cibi liquidi. Se si manifesterà la febbre, singolarmente nei malarici, si amministrerà il chinino.

Qualora si avesse fondato sospetto di rottura della milza, si deve procedere, se non vi sono controindicazioni nella gravità dello stato generale dell'infermo, alla laparotomia per vuotare il peritoneo del sangue versatosi e, secondo il caso lo richiede, praticare la sutura della lacerazione o la splenectomia.

Ferite della milza.

Etiologia. — Le armi da punta e taglio e da fuoco danno il maggior contingente di ferite della milza, rare invece sono quelle da punta.

Le ferite per armi da fuoco però, più che le altre, sogliono essere complicate a lesioni di altri visceri.

La milza, rispetto al fegato, è assai meno esposta ad essere ferita,

sia per il suo minor volume, sia perchè nella difesa istintivamente e per il maggiore esercizio funzionale si porge il fianco destro. Larrey, a questo riguardo, dice che coloro i quali maneggiano le armi con la sinistra, vanno più soggetti alle ferite della milza, e a prova di ciò racconta la storia di un granatiere mancino che in un duello aveva ricevuto una tal ferita.

Stato anatomico e sintomi. — Le ferite da punta per lo più anatomicamente non si rivelano che per una piccola chiazza emorragica nel punto in cui penetrò l'istrumento.

Le ferite da punta e da taglio invece producono una lesione di continuo più o meno profonda e di lunghezza proporzionata alla lama dell'istrumento feritore; se il colpo però fu inferto obliquamente, la lesione di continuo può avere una lunghezza maggiore e perfino interessare gran parte della lunghezza o della larghezza dell'organo. In tal caso, a volte anche la ferita delle pareti toraco-addominali è ampia e perciò la milza può prolassarsi.

I proiettili per solito traversano quest'organo e contemporaneamente ne ledono altri (stomaco, fegato, intestini, diaframma, polmone, ecc.).

La ferita della milza non presenta sintomi particolari; quindi se fra i margini della ferita cutanea non si prolassa la sua parte lesa, le manifestazioni a cui dà luogo, sono comuni a tutte le ferite penetranti con lesioni di visceri.

Diagnosi. — Le ferite da punta spesso nemmeno sono sospettate se lo strumento è asettico; e difatti in clinica, a scopo diagnostico, non raramente si ricorre alla punzione della milza senza il minimo inconveniente. Tuttavia se l'istrumento feritore era settico, la diagnosi si farà in secondo tempo, perchè la splenite non tarderà a manifestarsi.

Le ferite della milza da punta e taglio e per armi da fuoco si potranno congetturare quando la lesione di continuo corrisponde alla regione splenica ed è penetrante in cavità. Il profuso sgorgo di sangue venoso e il dolore localizzato in principio alla regione splenica sono criteri da tenersi in conto, ma non di grande importanza, poichè l'area dolorifica può essere molto estesa anche nelle semplici ferite penetranti e il sangue scuro provenire dalla lesione di una vena. Allorquando la milza si prolassa senza apparente ferita, non è escluso che questa esista nella parte non prolassata.

Prognosi. — La prognosi delle ferite da punta, salvo complicazioni, è favorevole; mentre quella delle ferite da punta e taglio è grave, ma non assolutamente letale come credevano gli antichi, perchè casi di guarigione spontanea in questo genere di ferite non sono rarissimi; se ne citano esempi anche dai vecchi chirurgi (Larrey, Williams, Sappey).

La prognosi delle ferite per armi da fuoco, quando la lesione non è limitata alla sola milza, è gravissima, anzi assolutamente mortale senza intervento chirurgico.

Cura. — Se la ferita della regione splenica è prodotta da un sottile strumento da punta e non vi sono segni di emorragia interna, il chirurgo si deve limitare alla disinfezione, alla medicatura antisettica della ferita cutanea e a consigliare un perfetto riposo a letto. Per contrario, se la ferita, sia da punta e taglio che per armi da fuoco, è penetrante, nel solo sospetto che la milza od altri visceri siano lesi, occorre, senza perdere tempo, aprire il ventre allargando la ferita già esistente o eseguendo una regolare laparotomia mediana, e provvedere a seconda. Se le ferite limitate alla milza non hanno prodotto guasti significanti ed è possibile ottenere l'emostasi con semplici punti di sutura, potrà essere risparmiata la splenectomia.

Nelle ferite con prolasso della milza è d'uopo dilatare la scontinuità parietale, tanto per rendere agevole la riduzione del viscere, quanto per vedere se in questo vi fossero lesioni di continuo dietro la porzione prolassata. Nell'affermativa, prima di procedere alla riduzione, se è possibile l'emostasi e la riunione di prima intenzione, si praticherà la sutura; nel caso contrario, si passerà immediatamente alla splenectomia, operazione eseguita per la prima volta nel 1549 da un certo Zaccarello, barbiere napolitano, e poi nel 1581 dal chirurgo Viard.

Questa operazione si deve assolutamente eseguire qualora la parte prolassata della milza si trovi asfittica e fredda. Tale condotta chirurgica è giustificata anche dagli splendidi successi ottenuti, poichè la statistica di Blum ci dà 15 guarigioni su 15 splenectomie e quella di Adelmann 24 guarigioni su 25 di simili operati.

Infiammazione suppurativa della milza.

Etiologia. — Predispongono alla splenite purulenta i traumi, le lunghe marce e gl'ingorghi cronici e acuti dell'organo, perchè lo rendono vulnerabile all'azione dei batteri piogeni, i quali penetrano in

esso o direttamente, in caso di ferita, o indirettamente, per le vie del sangue, sia in ordine sparso che sotto forma embolica.

I germi di alcune febbri infettive, come la tifoide, possiedono proprietà piogene, e localizzandosi nella milza, sovente vi determinano formazione di ascessi.

La tubercolosi, l'actinomicosi, la sifilide sono infezioni a decorso cronico, che raramente, per infezione mista coi piogeni, dànno luogo a raccolte purulente.

Stato anatomico e sintomi. — L'infiammazione suppurativa della milza ora si presenta a focolaio unico ed ora multiplo. Nel primo caso abbiamo la formazione di un grande ascesso, che può interessare un terzo, una metà ed anche tutta la milza, riducendo in poltiglia buona parte dei suoi resti non coinvolti nel processo. Nel secondo caso gli ascessi sono per solito embolici; non raggiungono grande volume se parecchi di essi non vengono a fondersi in un solo. In ogni caso la milza è ingrossata; la sostanza splenica non distrutta dalla suppurazione, è turgida di sangue, spappolabile e di color rosso fosco. La capsula perde la sua lucentezza, s'ispessisce e si ricopre di essudati fibrinosi (perisplenite), che la rendono aderente ai tessuti ed organi limitrofi; sicchè la raccolta marciosa perforando la capsula splenica, facendosi strada in mezzo agli essudati, giunge a vuotarsi nello stomaco, nella pleura, nel polmone, nel colon, ecc., senza che una sola goccia ne cada nella cavità peritoneale.

Se la flogosi suppurativa della milza si sviluppa nel decorso di una febbre infettiva, passa sovente inosservata, e tutto al più il tumore di milza acuto e dolente si considera come epifenomeno della infezione. Quando il processo esordisce in una milza ipertrofica da pregresse infezioni, o in seguito ad un trauma, il primo a manifestarsi è un dolore tensivo, sordo e diffuso alla regione splenica, cui segue elevazione della temperatura, preceduta sovente da un brivido, che qualche volta riappare nella costituzione dell'ascesso. La febbre assume il tipo intermittente o remittente. La milza rapidamente ingrossa, sporge dall'ipocondrio, è duro-elastica, il dolore in essa si esacerba sotto la pressione, e i suoi limiti si fanno incerti. Con la diffusione del processo al peritoneo che l'avvolge, i dolori si fanno più acuti, il ventre si tumefà, si manifestano conati di vomito e vomito del contenuto gastrico.

Nei giorni seguenti, per il notevole ingrossamento della milza, la

regione splenica si solleva, si sente pastosa, calda, e molte volte si finisce col percepire nettamente la fluttuazione.

Allorquando il decorso della splenite suppurativa è subacuto o cronico, la sindrome fenomenologica si può ridurre alla tumefazione lenta della milza, al mite dolore e alla fluttuazione più o meno manifesta.

Diagnosi. — Quanto sia difficile in moltissimi casi la diagnosi della flogosi e dell'ascesso splenico si rileva dalla statistica di Grand-Maursel. Su 57 casi l'ascesso 14 volte soltanto fu diagnosticato al letto dell'infermo, 43 volte invece non fu trovato che al tavolo anatomico. Pertanto, nel sospetto di una splenite suppurativa, bisogna far tesoro di tutti i criteri anamnestici subbiettivi e obbiettivi che possono direttamente o indirettamente condurre alla diagnosi.

Il dolore, l'ingrossamento della milza e la febbre intermittente o remittente possono simulare l'infezione tifosa o la malarica; ma in questi casi la febbre precede almeno di qualche giorno l'ingrandimento dell'organo, nè questo raggiunge rapidamente la grandezza e il grado di dolorabilità come nella infiammazione. In questa i confini dell'organo vanno facendosi sempre più incerti, nelle predette infezioni invece si conservano ben distinti.

Se poi alle febbri infettive in atto precedeva per malaria cronica o per altra affezione l'ipertrofia della milza, il rapido aumentarsi del dolore, del suo volume e la comparsa dei fenomeni peritonitici localizzati alla regione splenica indicano sempre una complicazione flogistica, che può sfuggire soltanto qualora la gravità dei fatti generali mascheri i sintomi locali, specie quando il processo splenico decorre in forma subacuta.

La splenite suppurativa subacuta assume talvolta le parvenze di una lieve febbre malarica intermittente. In tal caso l'errore diagnostico è tosto limitato con l'esame del sangue e l'amministrazione del chinino.

Molto più difficile è il distinguere un tumore molle o una cisti dall'ascesso cronico della milza se questo non rappresenta gli avanzi di una flogosi acuta già spenta o divenuta cronica. L'unico criterio sicuro, in simili casi, suole essere fornito dalla puntura esplorativa. Le qualità fisiche della marcia estratta con la puntura, l'esame batteriologico e le inoculazioni sperimentali servono poi a farci stabilire la natura del parassita che determinò la suppurazione.

Prognosi. — Gli ascessi pioemici della milza sono irreparabili, perchè è rarissimo che non ve ne siano contemporaneamente nel fegato, nei reni, nel polmone, ecc.

La prognosi dell'ascesso unico deve farsi riservata quando il processo è circoscritto alla milza ed è possibile l'intervento chirurgico; ma se le marce si son fatte strada nello stomaco, nella pleura o in altri visceri la prognosi diviene grave e per lo più letale.

Cura. — La splenite suppurativa eccezionalmente abortisce col riposo, i lassativi e l'applicazione locale del ghiaccio o di unzioni mercuriali e cataplasmi caldo-umidi.

Costituitosi l'ascesso, bisogna dar esito al pus con le regole che abbiamo indicate per gli ascessi epatici. Billroth e Mayers eseguirono con successo la splenectomia, ma una tale condotta chirurgica non è consigliabile tutte le volte che la milza si trovasse aderente. La probabile rottura della sacca marciosa nel cavo peritoneale e le lunghe manovre per il distacco delle aderenze fanno l'operazione senza confronto più pericolosa dell'apertura dell'ascesso extraperitoneale.

Cisti della milza.

Etiologia. — Le cisti non parassitarie della milza sono rarissime e di origine oscura. Fra le parassitarie quella di echinococco è la più comune; in questo organo, al quale appartengono il 3. 2 °/₀ della totalità dei casi, non è facile intendere per quale via arrivi alla milza l'embrione della tenia nana. Visti i rapporti anatomici fra la milza e il canale digerente, si deve supporre che l'embrione per giungervi deve percorrere le vie della grande circolazione o farsi strada attraverso le pareti intestinali e la capsula splenica.

Stato anatomico e sintomi. — L'echinococco della milza ora si sviluppa alla periferia ed ora nel centro della sostanza splenica, dalla quale si genera il pericistio, più spesso e resistente di quello che si osserva ordinariamente nel fegato. Se la cisti parassitaria giace sottocapsulare, la polpa splenica viene respinta verso l'uno dei poli dell'organo e in gran parte si mantiene in buone condizioni anatomiche; se giace nel centro, la milza a poco a poco si riduce ad un sottile strato atrofico di polpa splenica addossato al pericistio e avvolto dalla capsula molto ispessita e talora aderente al diaframma, alle pareti addominali, allo stomaco e agli intestini.

La cisti di echinococco della milza può raggiungere un volume maggiore di quello della testa di un uomo e va mano mano estrinsecandosi ora verso l'epigastrio, l'ombellico e la fossa iliaca sinistra, ora verso il diaframma, che atrofizza e respinge in alto insieme al polmone e al cuore. Qualche volta il pericistio viene affetto da flogosi suppurativa; il contenuto cistico perciò diviene purulento, si determina una perisplenite e allora la marcia si fa strada nel peritoneo, o, lungo le aderenze, nello stomaco, nell'intestino, nella pleura, nel polmone, ecc.

La cisti parassitaria nella milza dà poca o nessuna molestia, sicchè sovente non è avvertita prima che abbia raggiunto grande volume da manifestarsi con notevole sollevamento dell'ipocondrio e corrispondente sezione toracica. È per questo che gl'infermi si presentano al medico e cominciano a preoccuparsi, a sentirsi male, accusando dolori tensivi, puntorî e gravativi. Palpando la regione tumefatta si avverte sotto le pareti addominali un corpo a limiti distinti, a superficie liscia, di forma irregolarmente sferica, di consistenza duro-elastica fluttuante; con la fluttuazione qualche volta si percepisce il fremito idatideo, il quale deve essere differenziato dalla crepitazione dolce che sogliono dare gli essudati perisplenici quando si complica la flogosi. Peraltro quando questa si sviluppa, viene annunciata dall'acuto dolore splenico, dai sintomi peritoneali e dalla febbre.

Diagnosi. — Una tumefazione fluttuante nella regione splenica, a superficie liscia, a limiti netti, poco o nulla dolente, non può essere che una cisti parassitaria, una cisti neoformata o un ascesso cronico. Se la raccolta è voluminosissima e la fluttuazione assai manifesta, con grandissima probabilità si tratta della prima, poichè le cisti neoformate e gli ascessi cronici nella milza non raggiungono mai le grandi proporzioni dell'echinococco. La cisti parassitaria poi è sicura quando presenta il fremito idatideo. Dato che il volume della cisti non fosse considerevole e mancasse il fremito idatideo, la diagnosi differenziale si deve basare sulla puntura esplorativa. Tuttavia se il liquido dell'echinococco per flogosi del pericistio fosse divenuto marcioso, anche la puntura esplorativa diviene un criterio diagnostico fallace qualora nel liquido estratto non si troveranno frammenti di scolici, d'idatidi o uncini. In questi casi la cisti idatide si può sospettare dalla insolita diluzione della marcia e dalla manifestazione dei sintomi flogistici quando già la cisti era voluminosa.

Stabilita la diagnosi di natura, sorge la questione intorno alla dia-

gnosi di sede, poichè l'echinococco del rene, della piccola ala del fegato, dei tessuti retroperitoneali, dell'omento, ecc., si può confondere con quello della milza.

La comparsa della tumefazione nella regione splenica e i suoi rapporti con l'ipocondrio sinistro fanno escludere la sede renale e la retroperitoneale, perchè in queste sedi si trova la cisti addossata alla regione lombare e del fianco e il colon discendente la sormonta. La cisti dell'omento si manifesta molto più in basso della regione splenica, la cui zona di ottusità fisiologica per lo più si mantiene distinta dalla cisti omentale per un'area timpanica. Molto imbarazzante riesce invece il differenziare una cisti della piccola ala del fegato da quella della milza, in particolare quando sono voluminose, perchè la prima spesso occupa la regione della seconda e viceversa.

Prognosi. — Sulla guarigione spontanea della cisti di echinococco ci è poco da contare; perciò la prognosi è grave quando è abbandonata a sè stessa, tanto più se si complica a suppurazione con vuotamento della raccolta nel peritoneo o negli organi succennati.

Lamè su 34 casi non trattati chirurgicamente trovò che 28 morirono e solo 6 guarirono, alcuni dei quali dopo lunghe sofferenze.

La prognosi è favorevole quando l'intervento chirurgico trova in istato fisiologico il parassita e normali i rapporti anatomici dell'organo che lo alberga.

Cura. — Essendo applicabili all'echinococco della milza tutti i mezzi e i processi operativi indicati per la cisti di echinococco del fegato, farei opera inutile a ripetere quanto abbiamo detto nel capitolo delle malattie epatiche.

Nei casi complicati però, il chirurgo nella milza provvede, meglio che nel fegato, con la rimozione totale dell'organo; così l'echinococco esogeno, l'alveolare, il multiplo, il suppurato possono essere guariti con la splenectomia, mentre nel fegato o sono inattaccabili, o gl'interventi (resezioni del fegato, aperture transpleurali, ecc.) e le lunghe cure consecutive sono pericolose.

Tumori della milza.

Sotto questo nome in tutti i tempi sono stati confusi i neoplasmi di quest'organo con la sua ipertrofia, dipendente da disturbi di circolo cardiaco o epatico, da infezione malarica cronica o da processo leucemico, pseudo-leucemico e da degenerazione amiloide. Oggi non è più

giustificabile tale confusione, stante che i numerosi criteri diagnostici di cui disponiamo, ci mettono in grado di distinguere queste varie affezioni clinicamente e anotomicamente, perciò delle ipertrofie spleniche faremo menzione trattando la diagnosi differenziale e la indicazione alla splenectomia.

I tumori benigni sono rarissimi. Fra i tumori maligni si manifestano con una certa frequenza in quest'organo il linfoma e il sarcoma. Il cancro è per lo più secondario: il primitivo, se realmente è stato osservato, presuppone un nucleo di epitelî aberranti o una cisti dermoidale, da cui prese le mosse.

Etiologia. — Sono oscuri i momenti etiologici dei tumori della milza quanto di quelli di altri organi e tessuti. Generalmente s'incolpano i traumi e l'eredità; è probabile che quelli agiscano da stimolo sopra arresto di sviluppo di nuclei e di elementi embrionali trasmissibili ereditariamente; almeno tale ipotesi, in gran parte fondata sopra osservazioni anatomiche e cliniche, è la più attendibile fino a quando non ci sarà dimostrata la esistenza di un parassita specifico per tutti i neoplasmi o per ciascun gruppo di essi.

Stato anatomico e sintomi. — Lo studio anatomico e clinico dei neoplasmi della milza è appena iniziato, perchè i tumori benigni di quest'organo sono rarissimi e i maligni (sarcoma, linfoma, cancro) per solito sono secondari.

Il linfoma ed il sarcoma primitivi sono quelli che, per la loro relativa frequenza, hanno più richiamato l'attenzione dei chirurgi. Il primo esordisce nei corpuscoli del Malpighi, dai quali passa nella polpa splenica e si dissemina in tutto l'organo, in guisa da trasformarlo in breve tempo in una massa linfomatosa. Il secondo probabilmente si origina dai periteli vasali, perchè d'ordinario si presenta sotto la forma di angiosarcoma. Quantunque non abbia confini netti, invade la polpa splenica gradualmente, perciò questa non è distrutta in tutta la sua estensione prima che il tumore abbia raggiunto vaste proporzioni.

Questi tumori nella milza si sviluppano con una rapidità maggiore di quella che sogliono avere in altri organi e tessuti, facendo assumere al viscere una forma presso a poco rotonda od ovoidale con limiti ben distinti; la loro superficie è liscia, la consistenza duro-elastica o molle-elastica. Nelle ultime fasi di sviluppo mentiscono in qualche punto la fluttuazione.

Il volume che possono acquistare, talora è enorme, tanto da occupare gran parte del ventre e del torace di sinistra, che si vede fortemente sollevato all'ipocondrio.

Le condizioni generali nel primo periodo si mantengono buone, poi subentra un rapido dimagramento e una sensibile anemia, senza che i rapporti fra i corpuscoli rossi e i bianchi siano notevolmente alterati.

Gl'infermi si lagnano di un senso di stiramento all' ipocondrio sinistro, di tensione molesta al ventre e di lenta e penosa digestione. In quest'ultimo periodo qualche volta si manifestano ingorghi delle glandole ileo-inguinali e trapiantazioni in altri organi e tessuti, che annunciano la prossima fine del paziente, già cachettico e marantico.

I tumori benigni con lenta evoluzione deformano e ingrossano parzialmente la milza; sono duri (fibromi) o molli elastici (missomi, lipomi, angiomi); spesso, quando hanno raggiunto un certo volume, determinano lo spostamento della milza e perciò si rendono più accessibili al tatto. I tumori benigni non cagionano disturbi generali, danno qualche molestia e talvolta dolori accessionali quando si è verificato lo spostamento dell'organo.

Diagnosi. — I criteri per diagnosticare i tumori maligni primitivi della milza sono la rapidità di sviluppo, la modificata forma dell'organo, il deperimento generale e la trapiantazione. Tutti questi criteri potrebbero in certo modo essere simulati dalla leucemia splenica; ma questa vien subito scoperta con l'esame del sangue, nel quale i corpuscoli bianchi si trovano aumentati fino al punto da sorpassare, nei casi gravi, il numero dei rossi. L'infezione malarica cronica, la stasi sanguigna e la degenerazione amiloide della milza ingrossano l'organo e lo abbassano facendogli conservare quasi normale la forma, sicchè alla palpazione sovente è facile riconoscere l'ilo e la incisura. Del resto le affezioni causali pregresse o in atto, allontanano il dubbio che in questi casi si abbia a fare con un tumore benigno, il quale allorchè ha raggiunto un certo volume, è caratterizzato principalmente dalla deformità e ingrossamento parziale della milza.

Prognosi. — Senza l'intervento chirurgico la prognosi dei tumori della milza è letale; per altro con i tumori benigni di quest'organo gli infermi possono vivere lunghi anni. La prognosi della splenectomia per tumori è grave sia per la natura maligna della maggior parte di essi, sia per l'entità dell'atto operativo.

In verità il numero degl'interventi è ancora molto esiguo per fondare in modo assoluto la gravità del giudizio prognostico. Per quanto è a mia conoscenza, sono cinque le splenectomie eseguite per tumori: la prima dal Fischer (tumore indeterminato), con esito letale per peritonite; la seconda dal Billroth, per linfosarcoma, con esito favorevole; la terza da me, per fibrosarcoma, con esito mortale, causato da emorragia del peduncolo in decima giornata; la quarta dal Fritsch, per sarcoma, con esito favorevole; e la quinta dal Kocher per linfosarcoma, con esito favorevole.

Cura. — Nei tumori maligni che non sono manifestamente trapiantati, la splenectomia è assolutamente indicata. La resezione della milza potrebbe forse esser prescelta nei tumori benigni di piccolo volume, ma in tali casi si deve supporre un errore diagnostico, perchè non è giustificabile l'aver esposto a pericolo di vita un individuo che poteva portare per tutta la sua vita le insignificanti molestie di un tumore benigno.

Spostamento e ipertrofia della milza.

Etiologia. — Lo spostamento della milza deve la sua origine, qualche rara volta, all'anormale sviluppo e resistenza congenita dei suoi legamenti freno-splenico e gastro-splenico. Si riscontra di regola nelle donne per lo più clorotiche, ma non poca parte deve avere l'uso del busto stretto; in via eccezionale si deve a fatti traumatici (Verga), che danno luogo a forti sfibramenti e lacerazioni dei legamenti; d'ordinario al suo aumento di peso e di volume, conferitogli dall'ipertrofia e iperplasia della sua polpa o dallo sviluppo in essa di un tumore.

L'ipertrofia splenica permanente deriva da gravi disturbi idraulici della circolazione sanguigna nel cuore (vizi valvolari), o nel fegato (cirrosi), e nelle proprie vene (ripetuto inginocchiamento o torsione del peduncolo nella milza mobile), da infezione malarica cronica e da leucemia. I momenti etiologici di questa affezione sono oscuri ma con probabilità infettivi, come di origine infettiva devono essere le ipertrofie da cause ignote. Il caso comunicato dal D'Antona nella sesta tornata della Società italiana di Chirurgia ne avvalora il sospetto.

Stato anatomico e sintomi. — La milza ipertrofica può raggiungere volume e peso colossali; fra le ipertrofie semplici, forse di origine malarica, se ne sono estirpate del peso di 3700 grammi (caso di Bonora), e fra le lucemiche del peso di 6000 grammi (caso di Ferrier). Mal-

grado l'enorme volume, l'ipertrofica semplice conserva abbastanza la sua forma fisiologica, la leucemica tende a divenire di forma irregolarmente ovoidale, alquanto schiacciata. La milza ipertrofica ha consistenza dura elastica, superficie liscia e margini arrotondati. La sua capsula è opaca, ispessita e qualche volta aderente agli organi vicini e al peritoneo parietale per perisplenite. Nella malarica lo stroma è più appariscente; i setti sono ingrossati, induriti e di color perlaceo: la polpa è turgida di sangue venoso scuro; spesso, più o meno estesamente infiltrata di pigmento melanico. Nella ipertrofia leucemica o per semplici disturbi idraulici della circolazione, lo stroma non è molto pronunziato; in questa la polpa è di color piceo, chiazzato sovente da infarti emorragici o seminata di focolai di rammollimento e suppurativi; la polpa della leucemica è in principio di color rosso fosco, seminata di noduletti puntiformi di color bianco-grigiastro; essi sono i corpuscoli del Malpighi, che col successivo ingrandirsi conferiscono alla polpa l'aspetto linfomatoso.

La milza ipertrofica d'ordinario si sposta occupando quelle posizioni che suole la milza semplicemente mobile, sicchè può occupare la regione ombellicale, la fossa iliaca e perfino la cavità pelvica. Le milze più voluminose si fanno quasi immobili, riempiono gran parte del ventre in una linea che dall'ipocondrio sinistro discende alla cresta iliaca di destra, con un avvallamento in corrispondenza della regione ombellicale. Lo avvallamento della linea marginale destra della milza, nettamente percepibile attraverso le pareti addominali, segna la posizione dell'ilo e dell'incisura dell'organo, il quale nel discendere subisce un movimento di rotazione sul legamento gastro-splenico e sui vasi splenici, per cui l'ilo si volge per lo più in avanti e in alto e in via eccezionale indietro e all'esterno.

I disturbi che recano la milza mobile e la ipertrofica spesso sono di poco conto, e i più gravi si mitigano quando l'organo diviene immobile sia per il suo grande volume, sia per le aderenze acquistate in seguito a perisplenite intercorrente. In alcuni casi i fenomeni che provoca la milza mobile, associati o meno a ipertrofia, sono allarmanti. I malati volta a volta accusano senso di tensione alla regione epigastrica e cardiaca, dispepsia, tendenza al vomito, dolori colici a sinistra, che si esacerbano con la palpazione del viscere, spasmi vescicali, occlusioni intestinali, disturbi mestruali, alterazioni psichiche e senso di debolezza nell'arto inferiore sinistro.

Lo stato generale intanto, oltre che per i disturbi di origine meccanica, può aggravarsi per la cachessia malarica, per le alterazioni

del midollo delle ossa e delle glandole linfatiche, che si associano alla ipertrofia leucemica, e per gl'infarti, per i rammollimenti anemici e le suppurazioni che seguono alla torsione e all'inginocchiamento del peduncolo vascolare. In quest'ultimo accidente la tumefazione di milza in poche ore può accrescersi di un terzo e più, diviene dolentissima e tosto si manifestano sintomi peritonitici e febbre a tipo intermittente o remittente, che non cede all'azione del chinino.

Diagnosi. — La semplice milza mobile si diagnostica per la sua assenza nella regione splenica e per la forma del corpo mobile, che, se non ha acquistate aderenze patologiche, si fa riportare sotto all'ipocondrio sinistro. Il rene mobile potrebbe mentire lo spostamento della milza, però la esistenza della ottusità nella regione splenica, la rarità del rene mobile a sinistra, la minor grandezza e la forma caratteristica di esso e la facilità con la quale si respinge nella fossa lombare, sono i criteri per i quali la diagnosi differenziale sorge evidente.

Allorchè la milza mobile è ipertrofica, può nascere il dubbio che in essa si sia sviluppato un tumore o una cisti. La cisti subito si esclude per la sua forma, presso a poco sferoidale, e per la fluttuazione più o meno manifesta, che può essere controllata dalla puntura esplorativa capillare. I tumori anch'essi deformano sensibilmente la milza e, quel che più monta, la loro evoluzione rapida, essendo per lo più maligni, non potrà aver riscontro che nella milza leucemica, la quale, come abbiamo osservato a proposito dei tumori di questo organo, si diagnostica per lo strabocchevole aumento dei corpuscoli bianchi del sangue.

I criteri per diagnosticare la ipertrofia da disturbi idraulici della circolazione devono ricercarsi nell'alterata meccanica del cuore e nelle lesioni del fegato. I criteri diagnostici riguardanti l'ipertrofia malarica sono l'infezione palustre cronica, la conservazione della forma dell'organo, il suo lento e saltuario accrescimento, il contemporaneo ingrandimento del fegato, lo stato ipoemico del sangue senza significante alterazione di rapporto fra i corpuscoli bianchi e i rossi.

L'accrescimento rapidissimo della milza mobile, sia normale che ipertrofica, accompagnato da forti dolori, che si esacerbano sotto la pressione, seguito da febbre, è indizio certo di inginocchiamento e di torsione del peduncolo vascolare.

Prognosi. — La prognosi della milza normale mobile deve farsi riservata, perchè senza un'acconcia fissazione spontanea o per mano chi-

rurgica vi è sempre da temere quella grave sindrome fenomenologica obbiettiva e funzionale che abbiamo accennato.

Riservata deve essere altresì la prognosi della ipertrofia della milza da malaria cronica, perchè oltre alle complicazioni cui può andare incontro la semplice ipertrofia è soggetta a tutte le conseguenze che derivano dall'organismo affetto da cachessia palustre.

La prognosi è letale quando si tratta d'ipertrofia leucemica o per lesioni cardiache ed epatiche.

Cura. — Se speciali cinture del ventre non fossero sufficienti a togliere le eventuali sofferenze cui può dar luogo la milza normale mobile, la splenopessia (Rydygier) o la fissazione intra- od extraperitoneale sono indicate, ma questo provvedimento conservativo non è possibile nelle grandi ipertrofie e nella torsione del peduncolo vasale. Tricomi, Küster e Wyman tentarono di ottenere l'atrofia delle milze ipertrofiche con l'allacciatura dell'arteria lienale, ma il successo non ha dovuto essere quello che si sperava, perchè non ebbero imitatori. Intanto è assolutamente controindicata la splenectomia nella ipertrofia leucemica e in quella consecutiva a lesioni cardiache ed epatiche. Sarebbe stoltezza togliere la milza in un individuo irreparabilmente perduto per cirrosi epatica o per insufficienza cardiaca, come non sarebbe scusabile quel chirurgo che, dopo tanti insuccessi, volesse ancora praticare l'asportazione della milza leucemica. Su 20 casi a me noti nella letteratura, solo quello del Franzolini ha sopravvissuto all'atto operativo. La pochissima resistenza dell'organismo dei leucemici e il facile e copioso gemizio di sangue, che si manifesta durante l'operazione, ci dà la ragione di tanti insuccessi che per lo più si verificano nelle prime 6 ore dopo l'atto operativo. La splenectomia quindi è solamente applicabile nella ipertrofia malarica, in quella da cause ignote e nella milza mobile con torsione del peduncolo.

Prima che il Rydygier ci avesse indicata la splenopessia nella milza mobile, B. Credè consigliava la splenectomia nei casi che l'organo normale ambulante si rendeva molesto. Visti gli splendidi risultati della splenectomia nel prolasso traumatico della milza anche nel periodo settico della chirurgia (1), la proposta fu seducente. Lieffring trovò che in pochi anni la milza mobile era stata asportata 42 volte

(1) Dal 1542 al 1876 erano state eseguite 26 fra resezioni ed asportazioni della milza, tutte con esito in guarigione.

con soli due casi di morte. Non così fortunata però è la statistica della splenectomia per ipertrofia malarica o da causa ignota, con spostamento più o meno pronunziato.

Da una statistica compilata dal Quénu emerge che dal 1874 al 1887 furono operati 27 casi con 18 morti ; risultati sconfortanti, che per fortuna sono andati migliorando col perfezionamento della tecnica operativa e del trattamento asettico e antisettico.

L'atto operativo della splenectomia è semplicissimo quando la milza non è aderente. Con incisione sulla linea mediana o al bordo esterno del retto addominale, proporzionato al volume della milza si apre il ventre, si isola e si estrae o si rovescia a sinistra l'organo per raggiungere il suo peduncolo vascolare. I vasi si legano isolatamente (Franzolini) o in massa, indi si asporta la milza, troncando il peduncolo a una certa distanza dalla legatura, perchè i lacci non lo abbandonino per scivolamento. Assicurata la completa emostasi, il peduncolo si affonda e si chiude il ventre con suture a piani. Pean, in un caso, fissò il peduncolo all'angolo superiore della ferita, per tema forse di una possibile emorragia secondaria.

L'estirpazione della milza non è di grave danno all'economia animale, perchè la sua funzione è rapidamente sostituita dall'iperattività delle glandole linfatiche e del midollo delle ossa. il midollo diviene più turgido di sangue, le glandole linfatiche s'iperplasizzano e sovente s'ingrossano anche la tiroide (Credè), le tonsille e la mucosa della base della lingua (Ceci). Ciò non ostante, gli infermi guariti senza incidenti dall'atto operativo dimagrano per qualche tempo e si anemizzano.

Il numero dei corpuscoli rossi diminuisce e cresce invece quello dei bianchi. La quantità dell'emoglobina si riduce; nel sangue si riscontrano molti corpuscoli rossi nucleati.

In una delle mie operate di splenectomia per voluminosa ipertrofia di origine ignota, giovane diciassettenne alquanto anemica, al secondo giorno dall'operazione cominciò a lamentarsi di tensioni dolorose alle articolazioni prima delle ginocchia e poi del polso e del piede. Le articolazioni divennero dolorosissime e si gonfiarono nei giorni successivi. La tumefazione era circoscritta alla porzione epifisaria delle rispettive articolazioni, senza versamenti endoarticolari apprezzabili. Queste manifestazioni accompagnate da un lieve stato febbrile (38° $^1/_2$ massima) durarono per circa un mese, con sensibile dimagramento generale, diminuzione dei corpuscoli rossi, comparsa di alcuni di questi nucleati e lieve aumento dei bianchi, indi tutto gradualmente scomparve e l'inferma in breve tempo acquistò florida salute. La complicazione

menzionata non esercitò la minima sinistra influenza sul decorso perfettamente asettico dell'atto operativo.

Tutti gli autori che hanno osservato le ipertrofie e iperplasie succennate dicono che dopo un tempo più o meno lungo scompariscono. Ora se veramente sono ipertrofie e iperplasie compensative, come si può spiegare la loro scomparsa? Per me l'ipotesi più verosimile è che la supplenza funzionale a poco a poco ripartendosi a tutto il sistema linfatico e midollare delle ossa, diminuisca l'iperattività e per conseguenza il volume degli organi di prima localizzazione.

CAPITOLO XXIII

MALATTIE DELLA TIROIDE.

Infiammazione (strumite).

Etiologia. — D'ordinario la flogosi primitiva acuta della tiroide siegue a lesioni violente. Kocher e Tavel in qualche caso hanno riscontrato che la strumite suppurativa era stata cagionata dal *bacterium coli commune;* questo germe certamente ha dovuto migrare dall' intestino, dove abitualmente vegeta. La secondaria si manifesta come complicazione di malattie infettive (pioemia, setticoemia, tifo addominale, febbre puerperale, erisipela, difterite, esantemi acuti, angina, reumatismo articolare acuto, ecc.).

Stato anatomico e sintomi. — Il processo nelle glandole normali esordisce nel tessuto linfoide sottocapsulare o nello stroma connettivale. Nella forma embolica i primi ad essere compromessi sono gli elementi delle pareti vasali, dove si soffermano gli emboli. Gli elementi epiteliali della glandola, sia essa in stato normale che ipertrofico, non prendono parte attiva al processo: si necrosano, si disgregano e si mescolano al contenuto gelatinoso, che intanto si rigonfia e si fluidifica per l'azione degli essudati flogistici.

Se il processo ha esito suppurativo, l'infiltrazione nucleare dello stroma invade i follicoli glandolari, ove cominciano spesso a costituirsi le prime raccolte marciose, che poi, fondendosi fra loro e con quelle dello stroma, formano talora ascessi voluminosi. La marcia quindi si fa strada nei tessuti periglandolari e nella trachea o, seguendo le guaine nerveo-vascolari, può discendere fin nel mediastino e nel pericardio.

L'infiammazione, sia che esordisca nella glandola tiroide normale, sia in quella ipertrofica, in principio non ne altera sensibilmente la forma, sebbene il volume si accresca con rapidità. Il turgore può esten-

dersi ai tessuti limitrofi, sicchè tutta la parte anteriore del collo diviene edematosa; la pelle tesa, rossa e calda. In genere il dolore non è notabile che alla pressione; sovente s'irradia verso la nuca e le spalle. La deglutizione e la respirazione mano mano divengono difficili; il timbro vocale si altera, e in alcuni casi si palesa tosse molesta. La febbre accompagna costantemente l'affezione; l'infermo talvolta è agitato, si lagna di cefalea e d'insonnia; in alcuni casi si manifesta epistassi. Se il processo risolve, gli accennati sintomi a poco a poco si mitigano, i confini della glandola tornano a delimitarsi; ma l'organo, per un tempo più o meno lungo, rimane alquanto ingrossato e duro. Qualora accada la suppurazione, l'arrossamento della pelle e la tumefazione si accentuano in corrispondenza della raccolta, che con la palpazione combinata si percepisce fluttuante.

È stato osservato qualche rara volta che la strumite flemmonosa ha dato luogo alla cangrena; in tal caso, mentre tutti gli altri sintomi si esacerbano, il dolore locale diminuisce, la pelle diviene livida e la palpazione rileva un crepitio enfisematico per gas fetido che si sviluppa.

Diagnosi. — Non è difficile diagnosticare la flogosi della tiroide, quando l'affezione è ancora circoscritta entro i limiti della capsula glandolare. La regione che occupa la tumefazione, i rapporti anatomici che questa ha con la laringe, e la sua relativa delimitazione malgrado l'acuzie del processo, non possono lasciare alcun dubbio sulla sede del morbo. Le difficoltà diagnostiche di sede possono farsi insormontabili quando l'infiammazione ha invaso gran parte del collo. L'idea che in questo caso si tratti di un flemmone profondo diffuso del collo, non potrà eliminarsi senza aver precisi i dati anamnestici e il modo di esordire del morbo.

Prognosi. — La strumite a decorso flemmonoso è affezione grave. L'asfissia per compressione o per vuotamento della marcia nella trachea, l'insaccamento marcioso mediastinale, la cangrena della glandola, nonchè la pio-setticoemia, che spesso ne derivano, ciascuno alla sua volta, possono divenire causa di morte. La prognosi della forma subacuta è piuttosto favorevole, perchè spesso risolve; e nel caso di esito in suppurazione, con opportuno intervento chirurgico per solito si scongiurano le conseguenze che questa suole produrre.

Cura. — L'applicazione di vesciche di ghiaccio e meglio le unzioni di pomata mercuriale e l'uso di cataplasmi caldo-umidi, devono utiliz-

zarsi fino a quando non vi è minaccia di soffocazione, di cangrena e non si è costituito l'ascesso.

La raccolta marciosa si deve vuotare al più presto possibile con larga incisione; e solo nel caso che si riscontrasse profonda, si può far tesoro del consiglio di Hacker, cioè di aspirare il pus e lavare il cavo ascessuale con una soluzione di acido fenico.

Quest'ultimo trattamento però è indicato qualora il processo flogistico si limiti alla glandola e non vi sia minaccia di soffocamento per compressione; circostanza questa che talora costringe il chirurgo ad eseguire la tracheotomia, sia nello stadio d'ingorgo, che in quello di suppurazione. Se la tiroide prima d'infiammarsi era già ipertrofica, in qualche caso potrebbe essere indicata la enucleazione col duplice scopo: combattere la flogosi e il gozzo.

Gozzo.

Sotto questo nome comunemente sono confusi l'ingrossamento della glandola tiroide per cause ancora non ben note, con i neoplasmi benigni e maligni di essa. I più oggi si contentano di distinguere il gozzo benigno dal maligno, senza far osservare che i neoplasmi benigni della tiroide possono mentire il gozzo propriamente detto. Per gozzo noi, invece, intendiamo significare lo stato ipertrofico o cistico dell'elemento glandolare con o senza eccessivo sviluppo dello stroma e del sistema vascolare della tiroide. Queste varie condizioni anatomiche possono costituire il gozzo senza avere alcuna attinenza con lo sviluppo di tumori benigni e maligni della glandola. Pertanto tratteremo prima della ipertrofia della tiroide e poi dei neoplasmi che in essa si svolgono.

Ipertrofia della tiroide (gozzo, struma).

Etiologia. — Oscura è ancora l'etiologia del gozzo. Di ben accertato non sappiamo altro che esso è raro nelle regioni piane e frequente nelle montuose. In forma endemica si trova specialmente in Svizzera e nel Tirolo, ove in alcune valli sono molto pochi gli abitatori che ne vanno immuni. Quali cause efficienti sono state incolpate l'aria, le condizioni sociali, la natura del suolo e la composizione delle acque: in questa si è data importanza ora al contenuto di magnesite, ora al difetto di iodio. Secondo Kocher lo sviluppo del gozzo sarebbe favorito

dall'acqua potabile qualitativamente alterata da inquinamenti vegetali delle rocce.

Nei luoghi dove il gozzo è endemico, è generale la convinzione che vi sono sorgenti di acque potabili che danno e sorgenti che non danno il gozzo. Tavel ha trovato contenere pochissimi microrganismi le sorgenti che non produrrebbero il gozzo; mentre quelle che lo producono sarebbero più ricche di germi: iniettando queste acque nei conigli, darebbero luogo all'ipertrofia della tiroide.

È notevole il fatto che nei luoghi dove il gozzo è endemico, nelle pensioni e nelle guarnigioni diviene epidemico in forma acuta e quindi spontaneamente risolve, specie se i colpiti abbandonano la regione.

Oltre ai succennati fatti, il vedere spesso associato il gozzo a difetti di sviluppo organico e al cretinismo, fa nascere il sospetto che un miasma o un microrganismo specifico che si trova nelle acque potabili, debba essere, nella maggior parte dei casi, il momento etiologico dell'affezione; ma le ricerche in proposito finora sono state infruttuose. Del resto potrebbe anche darsi che nelle acque potabili si trovino sostanze tossiche speciali, che forse un giorno la chimica rintraccerà.

Come cause predisponenti al gozzo debbono considerarsi tutte quelle che aumentano l'afflusso o diminuiscono il deflusso del sangue nella tiroide, quindi i camminatori di montagne, i portatori di gravi pesi, singolarmente sulla testa, i sonatori di strumenti da fiato, i cantanti, i malati di cuore e di polmoni sono i più predisposti al gozzo. Si è osservato inoltre che il sesso femminile dà il maggior contingente di gozzo e che la gravidanza e l'entrata della donna nella pubertà rappresentano un grande coefficiente di predisposizione.

È stata ammessa l'ereditarietà del gozzo soltanto da parte della madre.

Quanta influenza debba esercitare il disturbo idraulico della circolazione nella produzione del gozzo, si scorge nella malattia di Basedow, la quale si svolge come una iperemia congestiva della tiroide per speciale neurosi vasale, forse del simpatico.

Stato anatomico e sintomi. — Il gozzo propriamente detto è il prodotto di un'ipersecrezione dell'elemento glandolare della tiroide con proporzionata dilatazione dei follicoli. La sostanza segregata dall'epitelio follicolare ora acquista la consistenza di colla cerviona, di color grigio giallastro (gozzo colloide); ora quella della gelatina più o meno densa, di color grigio, grigio-nerastro o rossastro per mescolanza di sangue emorragico (gozzo gelatinoso) (Fig. LXXXII).

Sia nella prima che nella seconda specie di contenuto follicolare, quando questo si accumula in grande quantità, lo stroma connettivale d'ordinario si assottiglia e in molti punti scompare; sicchè qui le pareti dei follicoli dilatati vengono a mutuo contatto, si atrofizzano, e le cavità follicolari si mettono in comunicazione fra loro: perciò il tumore si rende fluttuante.

FIGURA LXXXII. — *Ipertrofia totale della tiroide per ipersecrezione gelatinosa. (Gozzo gelatinoso).*

Nel gozzo colloide l'epitelio diviene piatto e degenera in granuli di grasso; ma la membrana basamentale, mentre in alcune sezioni della glandola segna ancora i confini del follicolo, in altri sparisce, e la massa colloide si mostra sepimentata dagli avanzi dei fasci fibrosi che costituiscono lo stroma.

Nel gozzo gelatinoso lo strato epiteliale appiattito si conserva anche dopo la confluenza di due e più follicoli; ma il loro contenuto sempre più si fluidifica, passando dalla consistenza di gelatina a quella di bianco d'uovo e di muco-sieroso; così tutto un lobo della tiroide si può trasformare in una o più cisti di maggiore o minor grandezza (gozzo cistico). Queste varietà anatomiche del gozzo possono riscontrarsi isolatamente nei vari lobi e talora riunite in un sol lobo della stessa

glandola; però la combinazione del gozzo gelatinoso col cistico è la più comune.

Non raramente con l'ipertrofia della tiroide coincide una notevole ectasia de'suoi vasi arteriosi e venosi (gozzo vascolare) o un abbondante sviluppo del suo stroma (gozzo fibroso). Il gozzo vascolare talora si vede e si sente pulsare (gozzo aneurismatico).

Il gozzo fibroso per solito è combinato al gozzo colloide, mentre il vascolare si trova sempre unito al gelatinoso e qualche rara volta al cistico; sicchè il primo assume una consistenza lignea, il secondo diviene parzialmente riducibile e molle fluttuante, anche quando non esistono le formazioni cistiche.

L'ipertrofia della tiroide ora interessa un sol lobo, ora contemporaneamente tutti e due i suoi lobi, l'istmo o le produzioni congenite aberranti (tiroidi accessorie). Queste talora sono numerose, di grandezza variabile da un pisello a un grosso fagiolo. Se ne riscontrarono perfino nelle vicinanze dell'arco dell'aorta, alla radice della lingua e dietro l'esofago. Nelle regioni profonde e laterali del collo sovente si trovano legate ad uno dei lobi tirodei o alla laringe da un lungo peduncolo, formato da un fascio di tessuto connettivo contenente i vasi nutritizi.

I disturbi funzionali che derivano dalla compressione che il gozzo esercita su i vasi, su i nervi, sulla trachea e sull'esofago, stanno in rapporto alla sua maniera di svilupparsi e alla grandezza che può acquistare.

La compressione che fa il gozzo su i vasi (e singolarmente sulla vena giugolare interna), provoca fenomeni di congestione del capo; ma siccome i vasi per l'ordinario vengono spostati all'esterno, la compressione non è rilevante; tali fenomeni si rendono manifesti soltanto sotto gli sforzi muscolari.

La compressione su i nervi simpatico, vago e ricorrente si osserva massime quando il gozzo discende in basso e diviene retrosternale o intratoracico.

La compressione del simpatico e dei suoi rami cardiaci produce accessi di soffocazione, rallentamento del polso ed esoftalmo unilaterale. La compressione su i due vaghi accelera i moti cardiaci. La compressione su i ricorrenti si manifesta con paralisi uni- o bilaterale dei muscoli della laringe, ad eccezione del muscolo crico-aritnoideo, animato dal nervo laringeo superiore. In questi casi la vita del paziente è gravemente minacciata per soffocazione quando la paralisi colpisce tutti e due i muscoli crico-aritnoidei, che sono i dilatatori della glot-

tide. Se la paralisi è unilaterale, il paziente diviene dispnoico e la sua voce rauca o afonica.

I disturbi e la difficoltà del respiro molte volte sono dovuti unicamente alla compressione della trachea, la quale, spinta da un lato, o compressa contro i corpi vertebrali ovvero fra i due lobi della tiroide ipertrofica, mano mano si rammollisce e si schiaccia a mo' di fodero di sciabola, sicchè il suo lume viene sensibilmente ridotto.

La trachea, per il rammollimento atrofico e degenerativo da compressione dei suoi anelli cartilaginei, si trasforma in un tubo membranaceo; perciò la più lieve compressione sul tumore, la forte estensione del capo e talora la momentanea congestione della glandola ipertrofica e gli sforzi per respirare profondamente, provocano accessi di soffocazione e la morte. Alla respirazione forzata prendono parte i muscoli del collo, specie gli sterno-ioidei e gli sterno-tiroidei, la cui energica azione comprime e schiaccia la trachea rammollita: infatti i sofferenti di dispnea cronica per gozzo hanno questi muscoli ipertrofici.

In qualche caso la morte per gozzo si deve a grave alterazione dell'attività cardiaca, prodotta dalla compressione dei nervi vago e simpatico.

Disturbi funzionali della deglutizione per semplice gozzo sono rarissimi, a meno che non si tratti di un'ipertrofia di tiroide succenturiata posta fra la trachea e l'esofago o fra l'esofago e le vertebre. Il gozzo osservato da Krönlein, il quale si sviluppò frapponendosi fra la trachea e l'esofago, è un fatto eccezionale.

L'evoluzione del gozzo non è costante: ora è relativamente rapida, ora lenta; qualche volta ad un certo periodo di sviluppo esso diviene stazionario o si riduce di volume fino a scomparire totalmente. Il gozzo stazionario per solito è colloide. Suscettibile di riduzione spontanea è quello gelatinoso a decorso acuto. Wölfler chiamò " gozzo ambulante " quello il quale per la sua eccessiva mobilità ora si trova in corrispondenza dei primi anelli tracheali, ora dietro lo sterno, dietro la clavicola e perfino nel mediastino. Secondo quest'autore tale forma di gozzo deve distinguersi dal gozzo prolungatosi dietro lo sterno, perchè il suo notevole spostamento dipende per l'ordinario da anormale mobilità della laringe e della trachea, che discendono e salgono per lungo tratto negli atti della respirazione, sicchè il gozzo entra ed esce dal petto come se fosse aspirato ed espirato. Il gozzo ambulante può dar luogo, per compressione sulla trachea e su i vasi, ad accessi di soffocazione e a disturbi di circolo.

Diagnosi. — Se l'ipertrofia accade in uno strozzamento embrionale della tiroide (tiroide aberrante), la natura dell'affezione resta oscura al chirurgo: il quale suole diagnosticarla un tumore benigno o maligno, secondo la maggiore o minore rapidità con cui si è sviluppato; nè se gli balenasse alla mente la presenza di una tiroide aberrante, potrebbe distinguere una semplice ipertrofia da un tumore benigno che in essa abbia potuto svilupparsi.

Quando la glandola tiroide ingrossata si trova nella sua posizione fisiologica, i rapporti anatomici che ha con la laringe, e il suo spostamento nel senso verticale, provocato dall'atto della deglutizione, ci assicurano la sede del morbo, ma non la sua natura se l'incremento non si arresta: l'ipertrofia tiroidea a lenta evoluzione si può confondere con i tumori benigni; quella a corso rapido, con i tumori maligni.

Il gozzo, essendo il prodotto dell'ingrandimento di tutti i follicoli adenoidi, non deforma sensibilmente la glandola, malgrado il volume notevole che può raggiungere; ha superficie liscia, limiti ben marcati, consistenza duro-fibrosa (gozzo colloide e fibroso), duro-elastica (gozzo gelatinoso), molle-elastica (gozzo telangectasico) o fluttuante (gozzo cistico). A un certo periodo di sviluppo il gozzo, restando sempre indolente anco alla pressione, si fa stazionario o quasi; e qualche volta, nella forma acuta, si riduce di volume fino a scomparire. Sullo stato generale il gozzo non esercita alcuna sinistra influenza qualora non turbi meccanicamente la funzione della trachea, dell'esofago, dei grossi vasi e tronchi nervosi del collo.

L'adenoma benigno della tiroide per un dato periodo di tempo può simulare il decorso del gozzo, ma quello non si arresta mai nel suo sviluppo e suole acquistare volume colossale. Siccome l'adenoma si sviluppa a noduli, ora circoscritti, ora disseminati nella glandola, questa fin dallo esordire del neoplasma assume forma nodosa o lobata, di consistenza duro-elastica, per cui si distingue da quella fluttuante che può riscontrarsi nel gozzo cistico.

I neoplasmi maligni della tiroide si differenziano dal gozzo per il loro sviluppo rapido, per gl'intimi rapporti anatomici che prendono con i tessuti circostanti, nonchè per la loro trapiantazione nelle glandole linfatiche del collo e negli organi interni.

Prognosi. — Finchè il gozzo non compromette la respirazione, la deglutizione e la funzione dei vasi e dei nervi che traversano il collo, si porta per tutta la vita senza inconvenienti per l'organismo. Per altro la prognosi deve farsi riservata, e talora grave, quando per i

disturbi funzionali che arreca per azione meccanica, si è costretti di asportarlo. Oltre alla gravità dell'atto operativo, con la rimozione completa della glandola ipertrofica l'infermo è minacciato, molto da vicino, dalla cachessia strumipriva.

Cura. — Il trattamento chirurgico del gozzo in quest'ultimi tempi ha fatto grandi progressi. Allorquando nel 1883 Liebrecht scriveva una memoria su questo argomento, gli operati si potevano ancora contare; oggi invece sono innumerabili. L'attività operatoria si è svolta principalmente nelle città delle regioni montuose, specie delle Alpi, e in quelle che vi sono prossime, perciò i chirurgi dell'Alta Italia, dal Porta al Bottini, molto hanno contribuito.

Per lungo correre di secoli il gozzo fu curato con i più strani rimedi, alcuni dei quali però davano qualche successo, dovuto, come fu visto di poi, alla presenza dello iodio nell'alga marina, nell'acqua di mare e nelle sorgenti salsoiodiche allora in grande uso. Scoperta la virtù riduttiva dello iodio sul gozzo, fu amministrato internamente sotto forma di tintura e di ioduro di potassio in larga dose e per lungo tempo, ma raramente con successo. Più tardi, per rendere più efficace il rimedio, sotto forma di tintura alcoolica fu iniettato nel parenchima della glandola ingrossata; ma i risultati non furono di gran lunga superiori, quando non si faceva distinzione fra l'ipertrofia della glandola e i neoplasmi che vi si possono sviluppare. Nacque perciò la diffidenza in alcuni e il bisogno in altri di cambiare il medicamento da iniettarsi: il percloruro di ferro, l'ergotina, l'acido cromico, l'acido osmico, il permanganato di potassio, il liquido di Fowler, la stricnina, e lo iodoformio a volta a volta furono usati e vantati efficaci. Oggi però all'azione favorevole di queste sostanze non si può più prestar fede: a prescindere dallo iodio per alcune forme di gozzo, tutti gli altri medicamenti, se non riescono dannosi, sono certamente inutili.

Le iniezioni iodiche parenchimatose guariscono radicalmente soltanto il gozzo gelatinoso; il colloide e il cistico non ne risentono l'azione, o il miglioramento è insignificante e transitorio; quindi non è da meravigliarsi se alcuni negano allo iodio la proprietà di combattere il gozzo. Usandolo indistintamente in tutti i casi, e perfino nell'adenoma benigno della tiroide, confuso comunemente col gozzo, si comprende che gl'insuccessi debbano essere numerosi.

La soluzione acquosa iodo-iodurata è preferibile alla tintura alcoolica di iodio, perchè è molto meno irritante e dolorosa. Ogni giorno

s'inietterà, sempre in un punto diverso della glandola, un grammo di liquido contenente uno a due centigrammi di iodio, procedendo in modo che il liquido penetri nei tessuti a misura che l'ago si approfonda nel parenchima glandolare, sicchè ne risulti una specie d'imbibizione. Il numero delle iniezioni è variabile a seconda della grandezza del gozzo: nei più voluminosi ne occorrono 40 - 50 e più. Quando la riduzione della tumefazione comincia a farsi sensibile, è bene sospendere l'uso del rimedio, perchè continuerà il più delle volte senza il bisogno di ulteriori iniezioni; ma se l'involuzione si arresta, dopo uno a due mesi si tornerà a fare un'altra serie d'iniezioni. Perchè non avvengano spiacevoli accidenti flogistici, questa cura deve essere praticata con le più scrupolose regole antisettiche.

Mosetig-Moorhof ed altri si lodano dell'iniezione di una miscela di uno di iodoformio in sette di olio di oliva ed etere a parti eguali. Questa miscela riesce più dolorosa e meno diffusiva della soluzione acquosa di iodio; a ogni modo, la sua favorevole azione è dovuta sempre allo iodio che alla temperatura del corpo si sprigiona dallo iodoformio.

Tranne il gozzo gelatinoso, che può essere trattato con lo iodio quando per i suoi effetti meccanici non reclami una pronta azione chirurgica demolitiva, tutte le altre forme non possono essere guarite che con l'asportazione, più o meno incompleta, della glandola.

In questi ultimi anni si è fatto grande scalpore intorno all'amministrazione della tiroide di agnello e di vitello come mezzo di cura efficace del gozzo: Bruns, Reinhold, Tillmanns ed altri asseriscono di averla usata con successo. La dose varia da 2 a 5 grammi per giorno. La glandola fresca si riduce in poltiglia, vi si mescola un poco di pepe e sale e si mangia spalmata sopra una fettina di pane o s'ingoia sotto forma di pillole. In commercio si trovano oggi tabloidi già dosati di tiroide secca, che avrebbero le medesime proprietà curative della tiroide fresca.

L'asportazione è indicata o dal volume deturpante del gozzo o dai gravi disturbi funzionali che arreca.

Per mettere a nudo la glandola tiroide ipertrofica furono usate varie incisioni: mediana, laterale obliqua, trasversale, curvilinea, a **Y**, a **T**, ecc., secondo la maggiore o minore diffusione del processo e grandezza del gozzo.

La tecnica operativa sulla glandola tiroide ipertrofica o affetta di adenoma benigno, in questi ultimi tempi ha subito notevoli modificazioni.

Visto che l'estirpazione totale o tiroidectomia riusciva perniciosa all'organismo per la grande importanza che la funzione della glandola ha sul ricambio materiale, si ricorse, quando non era sufficiente l'estirpazione unilaterale, alla resezione, alla enucleazione intraglandolare, all'esotiropessia, all'allacciatura delle arterie tiroidee, alla dislocazione e a operazioni combinate.

L'estirpazione totale, praticata in larga scala da Porta e da Bottini in Italia e da Rose in Germania, era giustificata, secondo questo ultimo autore, dalla frequente recidiva che si aveva nella estirpazione unilaterale, e dalla non minore mortalità che questa soleva dare. Tali asserzioni in verità non hanno alcun fondamento, poichè le statistiche odierne sono lì a provare che le recidive nelle asportazioni unilaterali sono rare e che la mortalità nell'estirpazione totale è di gran lunga superiore, senza contare gli esiti letali tardivi, determinati dalla cachessia strumipriva, che più tardi fu segnalata da J. L. Reverdin, Kocher ed altri e per la quale fu assolutamente bandita dalla pratica la tiroidectomia totale.

L'estirpazione unilaterale per l'ipertrofia di un sol lobo della tiroide non presenta alcun inconveniente per l'organismo, nè la tecnica è molto difficile quando il gozzo non sia aderente per flogosi intercorrenti e non abbia una posizione anomala retrosternale o retrotracheale. L'unico momento dell'operazione alquanto delicato è quello dell'isolamento e legatura dell'arteria tiroidea inferiore, per i rapporti che ha col nervo ricorrente; la cui lesione, se bilaterale, suole determinare la soffocazione; se unilaterale, la afonia, la disfonia e l'affanno. Billroth e i suoi allievi, per scongiurare l'offesa del ricorrente consigliano di legare l'arteria più vicino che sia possibile alla sua entrata nella glandola; altri invece, prima di allacciare l'arteria pretendono che il nervo sia messo allo scoperto. Kocher crede che per evitare sì grave accidente basti allacciare l'arteria al lato interno della carotide. Secondo J. L. Reverdin nessuna delle menzionate precauzioni salva sicuramente dalle offese il nervo; egli sostiene, in base a studi fatti sul cadavere, che servendosi, per l'estirpazione del gozzo, del taglio trasversale del Kocher si può senza grande difficoltà scoprire e legare l'arteria sul bordo interno dello scaleno, un centimetro al disotto del tubercolo del Chassaignac.

Malgrado la più completa integrità anatomica del nervo, non raramente ho potuto osservare la disfonia transitoria ne' miei operati di gozzo: ciò si deve attribuire o all'imbibizione del tronco nervoso coi liquidi antisettici o allo stiramento che esso subisce nel dissociare la

glandola. Legate le arterie e distaccato il lobo della glandola ipertrofica dall' istmo, con molta cura per non ledere la trachea, il peduncolo residuale, prima di troncarlo, si lega in massa, e meglio, quando è grosso, si fraziona; quindi, completata l'emostasi con la legatura di qualche vasellino che ancora sanguina, si riunisce la ferita di prima intenzione con uno o due piani di sutura.

La *resezione del gozzo* s'impose dopo che fu dato l'allarme sulle perniciose conseguenze prodotte dall'estirpazione totale; prima di questa scoperta qualche resezione venne eseguita allo scopo di sottrarre la trachea agli effetti della compressione (Gibb, Kelburne, King) o per asportare le parti sporgenti del gozzo strozzate dalla legatura (Hamilton, Green).

La resezione che, per opera di Mikulicz, oggi si pratica metodicamente, ha lo scopo di lasciare in posto, quando il gozzo è bilaterale, porzioni di glandola tiroide, necessarie alle funzioni dell'economia animale.

Mikulicz isola con strumenti ottusi il lobo superiore delle tiroidi, indi le separa all' istmo fra due legature, e a colpi di forbici le allontana dal canale aereo, procurando, nella dissezione, di scostarsi quanto è più possibile dai ricorrenti. Il peduncolo residuale lo frammenta perforandolo e stringendolo con tante legature, in guisa che, nell'asportare la glandola avanti ai lacci, ne resti una porzione, della grandezza di una noce, attaccata all'ultimo peduncolo, in cui penetra la tiroidea inferiore.

Ostermayer propone invece di lussare il gozzo e con una grossa pinza curva schiacciarlo in vicinanza del suo impianto. Rimossa immediatamente la pinza, nelle insolcature da essa prodotte si passano tante anse di robusti fili e si annodano; ne risulta una peduncolazione multipla, avanti alla quale si escide la porzione della glandola.

Recentemente Zoege von Manteuffel ideò una nuova tecnica di resezione del gozzo. Egli, dopo di averlo lussato, lo lega e lo seziona all'istmo, fa comprimere le tiroidee superiori e le inferiori col pollice e l' indice o con l' indice e il medio delle mani di un assistente e frattanto escide, in forma di fette di melone, alcuni frammenti del gozzo. Se l'escisione non interessa i limiti posteriori della glandola, l'emorragia è insignificante, e senza bisogno di legature basta la sutura profonda a sopragitto, che addossa le superfici cruente e fa l'emostasi completa.

Bruns in due casi resecò con successo le porzioni centrali del gozzo e riunì con punti di sutura i due monconi attaccati alle arterie tiroidee corrispondenti.

L'enucleazione intraglandolare fu ideata ed eseguita dal Porta nel 1840 nei tumori solidi e nelle cisti.

Ecco come la descrive in una magistrale monografia sulle malattie e operazioni della tiroide, pubblicata nel 1849:

" Nel terzo momento dell'operazione, incisa la corteccia della ghiandola, colle mollette ed il dorso od il manico del coltello si isolano passo a passo e si levano fuori i sarcomi (1) e le cisti contenute, ovvero, quando le medesime sieno troppo aderenti e profonde, si escidono alla base. Se invece di prodotti nuovi, si incontrasse una semplice ipertrofia dell'organo, che è il caso più raro, si deve senza esitazione asportare tutta la parte interna, lasciando intatta tutta la corteccia esterna del lobo; e se in quest'ultima parte dell'operazione si ledessero delle arterie, che sogliono essere di piccolo calibro, le medesime si afferrano e si torcono ".

Socin ha dimostrato che l'enucleazione può essere applicata in gran numero di casi. Ciò vuol dire, secondo me, che l'adenoma della tiroide è frequente, poichè nel gozzo propriamente detto o non è applicabile o deve riuscire più pericolosa, rispetto all'emorragia, della resezione e dell'asportazione.

La tecnica operatoria è relativamente facile. Portando il gozzo fra le labbra della ferita cutanea, s'incide a strati nel suo maggior diametro per una profondità più o meno considerevole, fino a raggiungere il nodulo o i noduli adenomatosi, facili d'ordinario a riconoscersi per il cambiamento di colorito e consistenza del tessuto tiroideo e per i deboli rapporti che con esso ha l'adenoma; sicchè introducendo un dito o uno strumento smusso si snocciola come un ateroma. Rimosso l'adenoma, il tessuto involgente della tiroide, che lo incapsulava, sanguina più o meno abbondantemente. L'emostasi può farsi o con un tamponamento provvisorio, ovvero con allacciature dei maggiori vasellini e con suture a piani.

Nel caso di adenoma multiplo sovente l'enucleazione può farsi dalla stessa incisione, ma, occorrendo, si praticheranno due o più incisioni; così, in un caso, Bruns ha potuto enucleare dalla tiroide 18 piccoli adenomi e 3 cisti. Il vuotamento della produzione adenoidea alla Kocher differisce dall'enucleazione per una piccola modalità di tecnica. Questo autore, invece di enucleare i noduli intieri, li divide prima in due parti e ne sguscia ciascuna col dito o con un cucchiaio. Poncet

---

(1) Per sarcomi il Porta intendeva tutte le neoformazioni della glandola non maligne, che chiama pure prodotti novelli e tubercoli.

nel gozzo semplice fece, come il Porta, l'enucleazione in massa delle parti malate, lasciando addossate alla capsula, il più che fosse possibile, quelle meno alterate o sane.

L'enucleazione è il processo operativo ideale per la cura dell'adenoma benigno della tiroide, ma presuppone un'esatta diagnosi: ora, ciò non è possibile in ogni caso; quindi per rimediare all'errore diagnostico, quando per imponente emorragia non si può eseguire il vuotamento alla Kocher, quello in massa di Poncet o la resezione a fette di melone, è giuocoforza procedere al tamponamento e all'asportazione parziale appena sedata l'emorragia. In un caso io, non potendo in alcun modo determinare l'emostasi e non potendo eseguire l'allacciatura delle tiroidee, ho dovuto ricorrere all'allacciatura della carotide alla sua origine e del tronco tiro-cervicale. Per lo stato grave della paziente non era opportuno di procedere immediatamente all'asportazione parziale del gozzo, nè fu necessario di farlo in secondo tempo, perchè in pochi giorni accadde rapida involuzione della glandola ipertrofica e l'inferma guarì della sua deformità, che le arrecava notevoli disturbi funzionali della respirazione.

Per scongiurare l'emorragia nell'enucleazione Bose consiglia di lussare la tiroide e stringerla alla base con un cordone elastico, che verrà rimosso dopo di aver enucleato gli adenomi e fatta la sutura emostatica a piani del cavo residuale.

Jaboulay, fatta una incisione mediana e, occorrendo, crociata, scolla col dito o con strumenti smussi i due lobi della tiroide e li solleva, per quanto è possibile, con dolce pressione laterale, fra le labbra della ferita cutanea, dove li fissa con punti di sutura; la cicatrice per seconda intenzione ne determina l'atrofia. Questo processo operativo, che l'autore chiamò *esotiropessia*, secondo Poncet non è applicabile nel gozzo circolare, perchè la trazione che in questo caso esercita sulla trachea, nel momento della lussazione, la porzione retrotracheale, darebbe luogo a compressione e soffocazione; perciò il Poncet e lo stesso Jaboulay in simili contingenze si limitano a scoprire e isolare il gozzo, con risultati, a quanto essi riferiscono, favorevoli.

Io penso che l'esotiropessia deve essere considerata come un'operazione di urgenza quando, per lo stato grave dell'infermo o per imminente pericolo di soffocazione, non può essere eseguito uno dei succennati processi operativi.

Per atrofizzare il gozzo fu più volte praticata, da Walther in poi, la legatura delle arterie tiroidee, ma i risultati non furono pari al-

l'aspettativa. Oramai è dimostrato sperimentalmente (Wölfler) e clinicamente che la legatura delle quattro arterie tiroidee non determina atrofia nè cangrena, perchè la glandola viene sufficientemente irrorata dalla circolazione collaterale. Tuttavia oggi l'allacciatura è stata applicata qualche volta nel gozzo esoftalmico.

Il gozzo cistico fu trattato con la semplice punzione evacuativa, con la punzione, il vuotamento e le iniezioni irritanti, col drenaggio e con la cauterizzazione potenziale, ma le guarigioni furono eccezionali e le complicazioni flogistiche sovente disastrose. Fu quindi un vero progresso terapeutico quando il Beck propose la larga incisione della cisti, perfezionata da Chelius e Billroth mediante la sutura dei margini della tasca cistica alla pelle. L'incisione con o senza la sutura richiede un trattamento consecutivo lungo e lascia sempre una cicatrice avvallata, il cui fondo è costituito dai resti della cisti atrofica. Il metodo antisettico fece sostituire all'incisione l'enucleazione della cisti tiroidea, le cui pareti, se non sono state irritate o colpite da flogosi, possono essere sgusciate dal tessuto glandolare con poca perdita di sangue, e suturato di prima intenzione il cavo residuale. L'enucleazione delle cisti fu attribuita a Kottmann, mentre il Porta, come abbiamo visto, la descrive con l'enucleazione dei noduli e col vuotamento in massa della glandola tiroide semplicemente ipertrofica.

Per giudicare del valore pratico dei differenti metodi di cura del gozzo in rapporto ai successi operativi e alle complicazioni letali primitive e secondarie che ne possono derivare, basta gettare uno sguardo sopra la seguente tavola statistica pubblicata da J. L. Reverdin, nella quale sono raccolte 3408 osservazioni.

Risultati dei vari metodi operativi del gozzo.

METODI OPERATIVI	Numero delle operazioni	Numero dei morti	Percentuale di mortalità	Mixoedema		Tetania		Lesioni dei ricorrenti		Emorragia
				Numero	Percentuale	Numero	Percentuale	Numero	Percentuale	
Estirpazione totale. . . .	137	26	18.97	17	12.40	5	3.64	9	6.56	1
Estirpazione parziale. . .	1212	42	3.46	5	0.41	7	0.57	57	4.70	7
Enucleazione	1276	10	0.78	1	0.07	2	0.15	11	0.86	11
Resezione	346	23	6.56	"	"	4	1.15	5	1.44	3
Metodi combinati	367	11	2.99	"	"	1	0.27	8	2.17	1
Vuotamento	39	3	7.69	"	"	"	"	"	"	"
Enucleazione in massa . .	15	2	13.33	"	"	"	"	"	"	"
Esotiropessia.	9	"	"	"	"	"	"	"	"	"
Legatura	8	1	12.50	"	"	"	"	"	"	"
Totale . . .	3408	118	3.46	23	"	19	"	90	"	23

Da questa statistica emerge chiaro che le complicazioni operative più gravi sono, in primo tempo, l'emorragia e l'offesa del ricorrente; in secondo tempo il mixoedema e la tetania. All'emorragia, minacciosa di vita e mortale nelle operazioni di gozzo, contribuiscono tanto le arterie che le vene, che inevitabilmente debbono essere lese; quindi a questo accidente in via eccezionale prendono parte la carotide e la giugulare interna.

La lesione delle vene inoltre espone al pericolo dell'introduzione di aria in circolo, la quale è stata parecchie volte causa di morte, perciò è prudente sempre di sezionare le vene di un certo calibro fra due pinzette o fra due allacciature; allo scopo servono assai bene gli angioclasti del Bottini.

L'emorragia arteriosa può manifestarsi grave durante e dopo l'operazione. La primitiva, grazie al perfezionamento della tecnica, non è più temibile che in qualche caso di enucleazione e di vuotamento quando il gozzo è notevolmente vascolarizzato; allora deve preferirsi l'estirpazione ai precedenti processi operativi. La secondaria può accadere per precoce caduta dei lacci che stringono le tiroidee, o per erosioni ulcerative quando la ferita divenisse settica; nell' uno e

nell'altro caso l'emorragia può farsi imponente. Per fortuna questa ultima forma con l'antisepsi è quasi scomparsa; ma la prima purtroppo non è tanto rara. Già Billroth aveva notato il fatto che nel gozzo le arterie tiroidee erano molto fragili, perchè con l'ingrandirsi della glandola accade la degenerazione iperfunzionale della loro muscolare e talvolta dell'intima. Tale irrimediabile inconveniente non può essere scongiurato in modo sicuro che col vuotamento o con l'enuclazione intraglandolare alla maniera del Porta.

L'offesa del nervo ricorrente è la complicazione più temibile nell'asportazione del gozzo; esso può essere leso in due momenti dell'operazione e in due punti diversi: quando cioè si allaccia la tiroidea e nel distaccare il gozzo dalle parti posteriori crico-tracheali.

L'offesa unilaterale dà luogo a disturbi di fonazione, se la paralisi è localizzata ai muscoli delle corde vocali, e a sintomi irritativi e spasmodici se si estende ai muscoli della glottide; in tal caso può accadere anche la morte per asfissia. Quest'accidente operativo con l'enucleazione e il vuotamento intraglandolare è totalmente scongiurato.

In genere non si tien conto dell'offesa del laringeo superiore, per la quale la mucosa laringea si rende insensibile, fatto che può di molto facilitare lo sviluppo di polmonite *ab ingestis*.

Il mixoedema (J. L. Reverdin), ovvero cachessia strumipriva o tireopriva (Kocher), fu segnalato per la prima volta nel 1873 da Gull sotto il nome di *Cretinoid State;* si manifesta ordinariamente nell'estirpazione totale della tiroide, parecchi mesi dopo l'operazione. I colpiti cominciano col sentirsi fiacchi, indi provano un senso di freddo alle braccia e alle gambe; la loro percezione cutanea si fa ottusa e la favella inceppata e lenta; il loro volto, appassito e senza espressione, sembra fatto di cera. L'intelligenza e la facoltà volitiva mano mano si affievoliscono; lo sviluppo organico, nei giovani soggetti, si arresta; si accumula nel corpo, specie nella cute e nei tessuti sottocutanei, una notevole quantità di mucina (mixoedema); i corpuscoli rossi del sangue diminuiscono, e in fine vi si associa sovente la tetania.

La tetania si manifesta, sotto forma acuta, subacuta e cronica, negl' individui completamente tiroidectomizzati, con accessi di contratture toniche di determinati gruppi muscolari, massime dell'estremità, determinati da un particolare stato d'irritazione delle corna anteriori della sostanza midollare grigia. Negli animali la tetania decorre più rapidamente che nell'uomo: mentre nei primi non dura più di 3 o 4

settimane al massimo, nel secondo la forma mite e cronica può durare più anni, accompagnata da pronunziatissimi sintomi di cachessia strumipriva. Gli accessi spasmodici durano da pochi minuti a uno-due giorni, con intervalli più o meno lunghi. Talvolta i crampi si localizzano ai muscoli del volto, della masticazione, delle spalle, del tronco; quando sono colpiti anche il diaframma e i muscoli della laringe, si manifestano accessi di soffocazione. In alcuni casi i crampi possono essere determinati a volontà con uno a due minuti di compressione su i vasi e su i nervi del braccio (sintomi di Trousseau), in altri con la compressione delle vertebre dorsali o del simpatico cervicale.

Strisciando col dito dalla tempia alla mascella inferiore, negli affetti da tetania si risveglia una viva contrazione in tutti i muscoli della faccia animati dal settimo paio, mentre l'irritabilità elettrica di questo nervo è diminuita.

Secondo Schiff, Horsley, Schwarz, Hofmeister ed altri la tetania non si manifesta che nell'estirpazione totale della tiroide. Sperimentalmente però Eiselsberg nei gatti ha osservato che asportando quattro quinti della tiroide si determina la tetania, ma non è costantemente mortale come nell'estirpazione completa. Lo stesso autore in 4 gatti ha potuto arrestare la tetania innestando le tiroidi estirpate nella parete addominale e riprodurla enucleando gl'innesti, sicchè è evidente il rapporto che passa fra la soppressione della tiroide e la tetania.

Del resto Kocher, Billroth, Mikulicz, Gussenbauer e Steilzn hanno osservato il passaggio della tetania nella cachessia strumipriva, è Horsley sperimentalmente nelle scimmie ottenne la trasformazione della tetania acuta nel mixoedema cronico.

Wagner, Horsley e Eiselsberg ritengono che la tiroide abbia fisiologicamente l'ufficio di trasformare le sostanze mucinoidi in prodotti innocui; perciò quando la sua funzione cessa o l'organo viene totalmente rimosso, la mucina si deposita nei tessuti (mixoedema), e la morte dell'individuo avviene, per avvelenamento mucoso, con manifestazioni tetaniche.

La cura del mixoedema e della tetania si basa sull'uso della tiroide di agnello o di vitello. Per ciò che spetta alla prima di queste forme cliniche, i risultati sono soddisfacenti; per la seconda, molto discutibili. I tentativi d'innesto di glandola tiroide sottocutaneo, retro-peritoneale, ecc., fatti da Lannelongue, Walther, Serrano ed altri, non ebbero che successi transitorî, perchè la glandola innestata presto o tardi si atrofizza e scompare.

La tiroide si può amministrare per via orale allo stato fresco sotto

forma di poltiglia (V. pag. 806), o secca sotto forma di tabloidi, ovvero per iniezione ipodermica sotto forma di estratto glicerico o alcoolico. La dose deve essere controllata in ciascun individuo, perchè non raramente dà sintomi gravi d'intossicazione, quali sono principalmente affievolimento cardiaco e frequenza di polso.

Gozzo esoftalmico (malattia di Graves o di Basedow).

Il Flajani nel 1800 richiamò l'attenzione sopra i disturbi circolatorî che talvolta si associano al gozzo. Tali disturbi poi furono messi in rapporto con l'ingrossamento della glandola tiroidea e con l'esoftalmo da Parry nel 1825, da Graves nel 1835 e, poco tempo dopo, anche da Basedow, sotto il cui nome viene indicata oggi l'affezione.

Il gozzo esoftalmico è caratterizzato, come lo dice lo stesso nome, dall'ingrossamento della tiroide e dalla protrusione del globo oculare. Queste due manifestazioni non vanno mai disgiunte dal palpito cardiaco: inoltre si osservano sovente tremori, irritabilità psichica, insonnia e deperimento organico.

L'etiologia e la patogenesi di questa affezione sono oscure. Le ricerche odierne intorno alla funzione della tiroide normale e patologica fanno probabile l'ipotesi che il gozzo esoftalmico sia prodotto da intos sicamento dovuto ad uno speciale stato morboso di questa glandola, per il quale in essa non vengono trasformati alcuni veleni organici o se ne producono di nuovi che hanno azione elettiva sul simpatico, specialmente sul nervo acceleratore del cuore e su i rami vasomotorî retrobulbari e delle palpebre. Secondo Abadie, il morbo sarebbe primitivo del simpatico producendovi un'eccitazione permanente delle fibre vasomotrici o dei nuclei onde queste originano.

Nel trattamento di quest'affezione negli ultimi tempi la chirurgia operativa ha preso il disopra alla cura medica, per alcuni quasi sempre infruttuosa, mentre Pribram e Williamson sostengono che molte volte è riuscita efficacissima. Bottini, Herbette, Mikulicz, Warren e molti altri hanno ottenuto numerosi miglioramenti e parecchie guarigioni con l'asportazione, resezione o enucleazione della glandola ipertrofica.

In alcuni casi si ebbero ottimi risultati anche con l'allacciatura delle arterie tiroidee (Kocher, Trendelenburg ed altri).

Jaboulay attribuendo all'affezione del simpatico le manifestazioni del gozzo esoftalmico, propose ed eseguì con ottimi risultati la resezione del simpatico al collo. Tali risultati furono confermati da alcuni (Marchant, Abadie), contrastati da altri (Chauffard, Quénu).

Siccome gl'insuccessi e i miglioramenti d'incerta durata superano di gran lunga il numero delle guarigioni, viene spontanea la domanda se la cura chirurgica sia indicata in ogni caso di gozzo esoftalmico. La risposta è, naturalmente, negativa: ma, non possedendo ancora criteri che facciano distinguere il morbo di Basedow, guaribile con l'estirpazione del gozzo, con l'allacciatura delle arterie tiroidee o con la resezione del simpatico, da quello che non guarisce; non trovando con la cura igenico-medicamentosa e con l'amministrazione di tiroide vantaggio alcuno, in altro oggi non si può sperare che nell'intervento chirurgico, a meno che lo stato grave dell'infermo, per il notevole deperimento o per poca resistenza organica, non controindichi assolutamente l'operazione.

Tumori della tiroide.

Se togli l'adenoma benigno, facile a confondersi, come abbiamo detto, colla ipertrofia della tiroide (gozzo), i tumori di quest'organo sono rari e per lo più maligni (sarcomi, carcinomi e adeno-carcinomi). Possono esordire tanto nella tiroide normale quanto nella ipertrofica semplice e per adenoma benigno.

I sarcomi d'ordinario si osservano negl'individui giovani e robusti. Il loro corso è rapidissimo, ma si mantengono per lungo tempo circoscritti entro i limiti della capsula tiroidea, fortemente distesa e assottigliata. Raggiungono grande volume senza turbare la funzione della laringe, della trachea, dell'esofago e dei vasi, almeno fino a quando il neoplasma non irrompe e non s'infiltra nel lasso connettivo della regione carotidea profonda. Per la perfetta delimitazione che comunemente conservano, i sarcomi non si trapiantano nelle prossime stazioni linfatiche, ma invece negli organi interni (polmone, fegato, reni, ecc.), servendosi delle proprie vene come via metastatica.

I carcinomi, siano midollari, fibrosi o adenoidi, tosto (il midollare) o tardi (il fibroso e l'adenoide) prendono intimi rapporti anatomici con i tessuti limitrofi e si trapiantano nelle glandole linfatiche della regione e, singolarmente l'adenoide, negli organi interni e nelle ossa per la via dei linfatici e dei vasi sanguigni. Nel polmone l'adenocarcinoma ripete perfettamente la tiroide in tutte le sue varie fasi di

sviluppo; vi si localizza con numerosi noduli sotto la pleura viscerale, per la diretta comunicazione che hanno i vasi linfatici profondi del collo con gli spazi linfatici sottosierosi del polmone.

I carcinomi della tiroide, specie il fibroso, non tardano a rompere la barriera della capsula e a investire la trachea, l'esofago, i vasi e i nervi del collo, strozzando, perforando e distruggendo; indi, insieme alle riproduzioni linfatiche del collo, aderiscono alla pelle e la ulcerano. L'attacco del nervo ricorrente si annunzia con disturbi di fonazione; quello dei gangli del simpatico cervicale, con la dilatazione della pupilla e dei vasi bulbari e facciali dello stesso lato.

L'adeno-carcinoma metastatico delle ossa ripete anch'esso la struttura della glandola tiroide, ma cresce con relativa lentezza. Eiselsberg avrebbe osservato in un caso che gli adeno-carcinomi metastatici delle ossa supplivano alla funzione fisiologica della glandola tiroide asportata.

La prognosi dei tumori maligni della tiroide è grave: i successi operativi non sono numerosi e i curativi meno ancora, anche quando il tumore sembra circoscritto alla glandola.

La sola cura indicata sarebbe l'estirpazione del lobo della tiroide che è sede del neoplasma; purtroppo però all'intervento chirurgico i pazienti si presentano tardi.

Capitolo XXIV

LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DELLA PLEURA E DEI POLMONI.

Se togli le nozioni più esatte che noi oggi possediamo intorno ai processi pleurici polmonali, e i maggiori successi operativi dovuti ai mezzi antisettici, la chirurgia dell'organo della respirazione e del suo involucro poco o nessun progresso ha fatto da Ippocrate a noi. Il drenaggio applicato alle caverne tubercolari da Mosler, Pepper e Neisler; la resezione polmonare per tubercolòsi eseguita da Ruggi, Omboni, Christian Fenger, Roswell Park, Krönlein ed altri, e gli esperimenti in proposito fatti da Glück, Block, Hans e Biondi, in questi ultimi tempi levarono il campo a rumore; ma volgendo lo sguardo anche al lontano passato, mi son convinto che la moderna chirurgia del polmone e delle pleure non ha di che lodarsi.

Infatti troviamo che Ippocrate consiglia la toracotomia, con o senza resezione delle costole, per aprire gli ascessi pleurici e i polmonali postumi a pneumonite. Schenk nel 1584 ripete con successo incoraggiante le operazioni toraco-polmonali eseguite da Ippocrate. Willis nel 1664 richiama l'attenzione sull'efficacia di questo genere di operazioni. Purmann nel 1692 consiglia l'apertura del torace nell'empiema, nell'emorragie intratoraciche e nelle caverne polmonali. Baglivi nel 1710 trattava le ferite del polmone aprendo largamente la pleura e consigliava la stessa via per raggiungere e curare le cavità tubercolari. Berry nel 1726 propose l'incisione delle caverne ascessuali del polmone e il drenaggio, e cita casi di guarigioni ottenute con questo mezzo. Lo stesso fece Sharpe nel 1769. Taye nel 1797 pungeva, vuotava e lavava gli ascessi polmonali con aderenze pleuriche, mentre in simili casi Richerand faceva larghe incisioni. H. Callisen nel 1815 prima di aprire l'ascesso polmonale attraverso la cavità pleurica ne stabiliva la sede con punture esplorative. Zang

nel 1818 riferisce una statistica di 15 aperture del torace, 7 per empiema e 8 per ascesso polmonale. Da quest'epoca in poi molti chirurgi fecero tentativi di tal genere con vario successo, sicchè, come ho detto sopra, la chirurgia moderna poco o nulla ha contribuito per ciò che riguarda l'arditezza dell'intervento operativo sugli organi della respirazione; se i successi oggi sono di gran lunga migliori, il merito spetta al trattamento antisettico.

Commozione, contusione e lacerazione degli organi toracici.

Etiologia. — Urti, colpi, cascate dall'alto, passaggio di pesanti ruote, ecc., che agiscono con grande forza sul torace, oltre all'essere cagione frequente di lesioni delle parti molli ed ossee delle pareti toraciche, possono produrre commozione, contusione e lacerazione polmonare e cardiaca.

Secondo Riedinger la commozione si manifesta specialmente per traumi diretti sullo sterno, perciò è probabile che essa, più che al fatto polmonale, debba la sua genesi ad alterazioni funzionali del cuore e del polmone combinate.

Meola e Riedinger sperimentalmente hanno trovato che i lievi colpi sul torace determinano fugace abbassamento della pressione sanguigna, mentre i forti colpi non solo abbassano la pressione sanguigna, ma fanno anche irregolare, corta e frequente la respirazione, e al medesimo tempo l'animale in esperimento casca privo di sensi. Questi gravi sintomi, senza lesioni organiche, seguiti spesso da morte nella gravissima commozione toracica, a parere di questi autori dipendono dal forte abbassamento della pressione sanguigna per stimolo del vago endotoracico, conquassamento del cuore, il quale perciò può arrestarsi in diastole. Certamente non poca parte deve avere alla produzione dei fenomeni il disturbo circolatorio del cervello, consecutivo all'abbassamento della pressione sanguigna.

Stato anatomico e sintomi. — Nella commozione degli organi toracici, mentre manca in questi ogni traccia di lesione, possono riscontrarsi le note della contusione nelle parti molli del petto. Per altro le gravi contusioni toraciche d'ordinario dànno luogo a lesioni delle pleure, del polmone, del cuore, dei grossi vasi, dei tronchi nervosi, della trachea e dell'esofago, accompagnate da fratture dello sterno, delle costole e dei corpi vertebrali.

Se il grave trauma fu prodotto da largo corpo comprimente, possono mancare le tracce della contusione delle parti molli delle pareti toraciche.

Le lacerazioni della pleura e del polmone sono seguite da enfisema, pneumotorace, ematopneumatorace o da semplice emotorace ed emoptoe.

La rottura dei grossi vasi, del cuore, della trachea, dell'esofago, ecc., conduce a morte rapida, rispettivamente con formazione di voluminosi ematomi, versamenti sanguigni pleurici, polmonali e pericardici.

La semplice commozione degli organi toracici è rarissima: si manifesta con pallore del volto, respiro breve e superficiale, polso debole e perdita dei sensi. Se gl'infermi non cessano di vivere, rapidamente in poche ore questi sintomi si dileguano.

Se la contusione ha prodotto lacerazione del polmone, sia che avvenga per infissione di un angolo aguzzo di costola fratturata o per l'istantanea compressione dell'aria contenuta negli infundiboli polmonari in profonda inspirazione, succede che questa passa nel cavo pleurico insieme al sangue che geme dalla lacerazione pleuro-polmonale (emato-pneumatorace). Qualora la penetrazione dell'aria nei successivi atti respiratorî venga impedita dalla infiltrazione sanguigna nel parenchima pulmonale, l'ematotorace sarà prevalente; viceversa, se i vasi sanguigni lacerati sono di poca importanza, tosto spontaneamente si stabilisce l'emostasi, mentre l'aria ha libero accesso alle pleure, quindi il pneumatorace sarà solo a manifestarsi. Siccome per l'entrata dell'aria nella pleura il polmone rapidamente viene respinto e schiacciato verso la sua radice, cessa la penetrazione dell'aria attraverso la lesione polmonare, sicchè in tali casi gli effetti meccanici sul diaframma e sul cuore non sono mai notevoli.

Non raramente alla lesione pleuro-polmonale per frattura della costa, segue enfisema. La sua produzione è facile a comprendersi quando la lesione polmonale avviene in un punto dove la pleura parietale è aderente alla viscerale: l'aria in questo caso dal polmone filtra nel connettivo costo-pleurale e mano mano in ogni atto respiratorio si estende fin nei punti più lontani della superficie del corpo e nel cellulare del mediastino, tanto da produrre compressione su tutti gli organi toracici e morte per soffocazione.

L'enfisema può manifestarsi anche senza le accennate aderenze, quando il frammento costale che si è infisso nel polmone, lo tiene aderente alla pleura parietale, in guisa che l'aria del polmone passa

in gran parte nella breccia della pleura costale e nel connettivo retropleurale. A misura però che quella parte di aria la quale passa nel cavo pleurico, aumentando, comprime il polmone, la compressione arresta l'ulteriore sua entrata; e perciò l'accrescimento del pneumatorace e dell'enfisema cessa dopo alcune ore, rimane stazionario per qualche tempo, poi l'aria effusa comincia a riassorbirsi. Il riassorbimento totale può prolungarsi per un tempo massimo di 3-4 settimane (Demarquay).

Se dalla lesione pulmonale penetrano nella cavità pleurica microrganismi piogeni, alle difficoltà respiratorie prodotte dal pneumatorace e dall'enfisema e all'anemia acuta, qualora vi sia stato grave emotorace, succedono i fatti flogistici, per cui si costituisce una vasta raccolta di pus icoroso nel cavo pleurico.

Diagnosi. — La commozione degli organi toracici si fonda sulle gravi alterazioni funzionali del cuore, del polmone e dei centri nervosi, senza apprezzabili lesioni anatomiche, segnalate da espettorazioni sanguigne, da versamenti di sangue nelle pleure o nel pericardio, o da pneumatorace e da enfisema, proprii delle lesioni polmonari per contusione.

L'enfisema, che è il sintomo più raro, si manifesta con la distensione progressiva della pelle, che potrebbe credersi edematosa se la percussione non ci facesse avvertiti della presenza dell'aria nei tessuti sottocutanei e la palpazione non ci facesse rilevare il singolare crepitio generato dalle bolle aeree compresse.

L'emotorace si diagnostica con i sintomi generali dell'anemia, la scomparsa parziale o totale del murmure respiratorio, il diguazzamento del liquido alla succussione, il tintinnio metallico alla percussione e il sostituirsi di un suono ottuso alla risonanza polmonale; e qualora vi fossero dubbi, si dissipano con la puntura esplorativa.

La diagnosi del pneumatorace si basa sulla notevole diminuzione o su l'assenza totale del murmure respiratorio mentre esiste risonanza timpanica nell'ambito toracico corrispondente, sullo spostamento del contenuto mediastinico e abbassamento del diaframma, sull'allargamento e innalzamento degli spazi intercostali.

In ogni caso di contusione polmonale il più delle volte si hanno espettorazioni sanguigne e talora emoptoe.

Prognosi. — La commozione degli organi toracici e le contusioni polmonali richiedono in genere prognosi riservata, sia perchè le gravi commozioni, l'enfisema e l'emotorace implicano pericolo di vita im-

mediato, sia perchè la lesione polmonale può essere accompagnata da lesioni di altri organi del petto, ciascuna delle quali può riuscire mortale. La stessa lacerazione circoscritta del polmone con semplice pneumatorace, che per solito decorre senza gravi incidenti, talora diviene pericolosa per infezione della pleura, seguita da pleurite suppurativa.

Cura. — La cura della commozione toracica anzitutto deve mirare al rialzamento della pressione sanguigna e a serbare attiva la respirazione. Il primo scopo si raggiunge mantenendo il paziente in posizione orizzontale o inclinato dai piedi alla testa col capo flesso indietro, facendo iniezioni sottocutanee di etere e strofinazioni eccitanti su tutto il corpo: il secondo, con la respirazione artificiale. Appena è in stato di deglutire, gli si amministrerà qualche cucchiaio di vino generoso e bevande aromatiche.

Le contusioni polmonari senza gravi complicazioni non richiedono altra cura, tranne un perfetto riposo in ambiente ben aerato e tiepido, ponendo ogni cura perchè il torace non si raffreddi.

L'enfisema accompagnato a pneumatorace, essendo per lo più circoscritto e di breve durata, si curerà con le regole della semplice contusione polmonare, cercando di ridurre e mantenere nella miglior posizione posizione possibile le costole che eventualmente si trovassero fratturate; il diffuso e progrediente deve combattersi intercettando il passaggio dell'aria nel connettivo retropleurale e nel sottocutaneo, sia tracciando una diretta via dalla breccia pleurica alla pelle nel caso di pregresse aderenze, sia aprendo la cavità pleurica per suturare la lacerazione del polmone fissato alla pleura toracica dal frammento di costola che lo ferì, ovvero infiggendo nella cavità pleurica una corta cannula da trequarti al cui padiglione si possa innestare un tubetto di gomma elastica a sottilissime pareti, per le quali, nell'inspirazione, l'aria dal torace non trova ostacolo all'uscita, mentre nella espirazione la colonna dell'aria esterna lo schiaccia e perciò non può penetrare nel torace, cosicchè funziona da valvola.

Il pneumatorace di non grave entità, vale a dire che non rende molto difficile la respirazione, si può abbandonare alla natura medicatrice con quelle precauzioni che si sogliono avere nelle contusioni polmonari semplici, perchè in pochi giorni la breccia polmonale da cui penetrò l'aria cicatrizza, e questa, racchiusa nel cavo pleurico, mano mano si riassorbe. Qualora però speciali condizioni anatomiche della lacerazione polmonale continuino a permettere l'entrata dell'aria mal-

grado l'avvizzimento dell'organo, il grave pneumatorace che va costituendosi minaccia di asfissia il paziente, e perciò occorre l'intervento chirurgico.

Si tenterà prima la puntura e l'aspirazione dell'aria endopleurica; e se mai questa per la facile riproduzione del pneumatorace non fosse sufficiente, allora si pratichi la toracotomia sotto l'angolo della scapola sul margine superiore della nona costola, per far si che l'aria entrata dal polmone nella pleura trovi libera uscita da questa ferita attraverso larghi strati di ovatta, che servono a impedire l'accesso di microrganismi alle pleure, almeno dalla ferita toracica.

L'emotorace copioso si tratterà con l'aspirazione qualora la puntura esplorativa ci avverta che il sangue versatosi si mantiene liquido; nel caso contrario si abbandona alla metamorfosi e al riassorbimento naturale se complicazioni flogistiche non ci obbligassero alla toracotomia con resezione di una o più costole. È raro che per contusioni l'emotorace derivi dalla rottura di un'arteria intercostale o della mammaria interna, per cui i sintomi dell'emorragia interna siano tanto imponenti da costringere il chirurgo all'immediata allacciatura del vaso, che deve ricercarsi in corrispondenza delle costole o della cartilagine rotta. Allorquando l'emorragia interna proviene da lesioni del cuore o dei grossi vasi intratoracici, l'anemia mortale è quasi istantanea.

Ferite penetranti del torace.

Etiologia. — Gli strumenti da punta, punta e taglio e i proiettili di armi da fuoco sono i comuni agenti delle ferite che interessano tutto lo spessore della parete toracica, poichè le ferite da taglio per l'ordinario sono fatte a scopo chirurgico e le contuse penetranti sono rarissime e di gravità eccezionale.

Stato anatomico e sintomi. — Generalmente vengono considerate come ferite penetranti del torace quelle che interessano più o meno direttamente la pleura costale, e sono descritte fra le ferite addominali e del collo quelle che da queste regioni penetrano nel petto attraverso l'apertura superiore del torace o del diaframma. La pleura, il polmone, il cuore e i grossi vasi isolatamente o simultaneamente possono essere interessati da una o più ferite.

Le *ferite della sola pleura costale* in passato si ritennero impossibili, perchè non si sapeva concepire come, leso il foglietto parietale,

non si dovesse offendere anche il viscerale, che vi sta quasi in mutuo contatto. Oggi è evidentemente dimostrato, pure per via sperimentale, che gli stessi proiettili di armi da fuoco possono penetrare nel cavo pleurico senza offendere il polmone.

Non appena la pleura costale è traversata dallo strumento feritore, talvolta il polmone si ritrae e collabisce in un lampo, dice il König, per la contemporanea penetrazione dell'aria, sicchè il polmone sfugge innanzi alla punta dell'istrumento. Il pneumatorace è poco apprezzabile quando la ferita è obliqua: estratto l'istrumento, non può più dare accesso all'aria. Il meccanismo di arresto o di passaggio del proiettile nel sacco pleurico senza ledere il polmone, sarebbe il seguente. La palla, giunta presso alla fine della sua traiettoria, perfora la parete toracica, distacca e fende la pleura costale senza perforarla, indi dalla fenditura il proiettile casca nel cavo pleurico. Ovvero la palla entra con grande forza impulsiva nel sacco pleurico, in una direzione che le permette di percorrere la superficie toracica interna per un bel tratto prima di riuscire da un altro punto, senza offendere il polmone.

In seguito alla ferita della pleura costale, oltre al pneumatorace si ha spesso emotorace, che raggiunge le proporzioni di una emorragia interna mortale se vi è interessata la mammaria interna o un'intercostale. Se la ferita ha una certa ampiezza ed è diretta, l'aria spumante di sangue esce dalla ferita nell'atto inspiratorio e vi rientra nello espiratorio, con rumore di sibilo crepitante e gorgogliante.

Nelle ferite di notevole ampiezza può trovarsi prolassato il margine di un lobo polmonare, il quale ora si mantiene mobile e riducibile, ora s'imbriglia e si strozza nella ferita.

Allorchè la ferita penetrante nel cavo pleurico è diretta in guisa che l'aria del pneumatorace non trova facile l'uscita in ogni atto respiratorio, l'aria per la compressione endotoracica filtra nel connettivo interstiziale e retropleurale, dando luogo a enfisema.

Le *ferite penetranti del polmone* se sono prodotte da una sottile arma da punta, non dànno sovente sintomi notevoli, tranne un lieve grado di pneumatorace; ma se derivano da proiettili ovvero da un'arma da punta e taglio, sono seguite immediatamente da pneumatorace.

Se non vi è complicata la lesione di un vaso di un certo calibro, raramente si genera l'emo-pneumatorace, perchè il polmone ferito e compresso rapidamente dalla penetrazione dell'aria nel cavo pleurico, tosto cessa di sanguinare; ma se la ferita esterna viene immediatamente chiusa e la polmonare è tamponata da un coagulo o da infiltrazione sanguigna, il polmone nei giorni seguenti, a misura che va

riassorbendosi l'aria penetrata in primo tempo nel cavo pleurico, torna a funzionare, e le ferite cicatrizzano con o senza aderenze dei due foglietti pleurali nei punti lesi, di guisa che senza gli espettorati sanguigni la esistenza della ferita polmonale per lo meno rimarrebbe dubbia. Nella maggior parte dei casi di ferite per armi da fuoco, il proiettile s'infigge o traversa un polmone e talvolta tutti e due passando da parte a parte, lateralmente o diagonalmente, il torace, portando seco frammenti di abiti o di costole che incontra alla sua entrata nel petto. Questi corpi estranei rimangono infissi con la palla nel polmone se la ferita non è trasfossa; nel caso contrario possono essere trasportati all'esterno dalla ferita di egresso, che perciò si fa più grande di quella d'ingresso.

Le *ferite del cuore* ora sono penetranti in una o più delle sue cavità, ora interessano soltanto le sue pareti. Con la ferita del cuore per l'ordinario si trova complicata la ferita del polmone, che in gran parte lo ricopre, e talvolta la lesione della mammaria interna. La quantità di sangue che sgorga dal cuore ferito, sta in rapporto alla ampiezza della ferita; ma non si può in modo assoluto dal rapido formarsi dell'emo-pericardio affermare che l'emorragia derivi dalla perforazione di una delle cavità cardiache, poichè anche una piccola ferita non penetrante può produrre una emorragia molto grande per lesione di un cospicuo vaso sanguigno del muscolo cardiaco.

Il ferito al cuore nel minor numero dei casi cade morto immediatamente o dopo pochi minuti; per lo più egli sopravvive alcune ore e talora uno o più giorni, tanto da poter rilevare dettagliatamente i sintomi della lesione cardiaca. In casi eccezionali si è pure osservato che il ferito al cuore, in primo tempo non presenta fenomeni gravi, tanto che ha potuto camminare, anche per lungo tratto, e dopo alcune ore, dopo un giorno e più si manifestano sintomi di collasso con esito letale.

L'emorragia delle ferite penetranti nel cuore è varia per quantità e qualità. Le ferite da punta per armi sottili (ago, spillone, stiletto, ecc.) non dànno luogo a scolo di sangue o insignificante. Nelle ferite da punta e taglio, l'emorragia il più delle volte è imponente: il flusso continuo di sangue si muta in getto ad ogni contrazione cardiaca. La posizione del malato, gli sforzi muscolari e i movimenti respiratorî esercitano una certa influenza sul decorso dell'emorragia.

La direzione, la grandezza, la forma delle ferite e la produzione di un grumo in esse o la presenza del corpo vulnerante, possono modificare in varia guisa le condizioni dell'emorragia, sì da farla inap-

prezzabile, intermittente e tardiva. Si è visto infatti che l'emorragia in alcuni casi si è manifestata mortale dopo alcuni giorni per il distacco di un grumo che tamponava la ferita, o per la lacerazione d'incipienti aderenze, sotto uno sforzo muscolare.

La qualità del sangue emorragico difficilmente può essere rilevata: e invero poche volte è stata segnalata da coloro che hanno osservato simili lesioni. Se si pensa però che in molti casi la ferita del cuore può interessare più di una delle sue cavità e che non raramente è complicata a ferita dei polmoni, della mammaria interna, ecc., di leggieri si comprende quante difficoltà s'incontrano per determinare la qualità del sangue.

Il polso e il battito cardiaco nei feriti al cuore eccezionalmente sono regolari: di solito si fanno frequenti, deboli e irregolari; qualche volta si è riscontrata tumultuaria l'attività cardiaca.

L'area di ottusità cardiaca per la raccolta del sangue nel pericardio è notevolmente accresciuta. L'ascoltazione ci fa percepire i più svariati rumori dovuti alla mutata pressione sanguigna endocardica, alla uscita del sangue dalla ferita e al diguazzamento del cuore compresso dall'emopericardio, nel quale può esservi entrata anche aria. In alcuni casi la lesione delle valvole o la ferita del setto interventricolare e interauriculare accrescono la varietà dei rumori. Il soverchio riempimento sanguigno del pericardio per sè solo può affievolire ed anche arrestare la meccanica del cuore. La respirazione nelle piccole emorragie può conservarsi normale; nelle grandi invece è profondamente turbata: il ferito diviene dispnoico, sia per compressione del cuore, sia per emo-pneumatorace, che accade per la contemporanea ferita del polmone. La forte compressione cardiaca si manifesta con ortopnea spaventevole.

Mano mano che l'anemia acuta va accentuandosi, il ferito impallidisce e casca in deliquio; la sua pelle si raffredda, e un sudore vischioso copre il suo corpo, prodromi questi di imminente fine.

Frequente complicazione consecutiva delle ferite penetranti nel torace è la flogosi suppurativa della pleura, del polmone e del pericardio, per la quale, molte volte, o per esaurimento o per febbri settiche e settico-pioemiche, il ferito cessa di vivere.

Diagnosi. — Le ferite penetranti nella cavità del petto inferte con arma sottile da punta sono di difficile diagnosi quando non hanno prodotto pneumatorace, emotorace o espettorati sanguigni. Del resto in questi casi, se complicazioni flogistiche non sopraggiungono, l'inter-

vento chirurgico non è necessario, mentre la flogosi pleurale o pleuropolmonale diviene un segno sicuro di ferita penetrante.

Se la ferita è larga, la sua penetrazione nel cavo pleurico è indicata qualche volta dal prolasso fisso o mobile del polmone, dall'entrata ed uscita dell'aria attraverso la ferita, sincrone ai movimenti respiratorî, dal timpanismo per pneumatorace, dall'ottusità per emotorace e in ogni caso da riduzione o scomparsa del murmure respiratorio. Qualora ai succennati sintomi si associano espettorati sanguigni o addirittura emoptoe, è segno certo che la ferita penetrante ha leso anche il polmone.

La diagnosi delle ferite del cuore si deduce dall'alterato e indebolito battito cardiaco, dagli svariati rumori anormali che si possono percepire, dalla emorragia esterna minacciosa o dalla abbondante raccolta di sangue nel pericardio, rilevabile, con la percussione, nell'aumento dell'area cardiaca e dallo stato ortopnoico in cui può trovarsi il ferito per la compressione esercitata sul cuore dall'emopericardio.

Allorquando la ferita del torace si deve ad un proiettile e non si riscontra il forame di egresso, per i segni anzidetti si può stabilire se vi sia o meno lesione del polmone o del cuore, ma non si può precisare il punto dove essa è collocata. La radiografia a questo scopo è di grandissimo aiuto.

Prognosi. — La prognosi delle ferite penetranti nel petto è subordinata all'ampiezza e all'organo interessato. Le ferite da punta non seguite da emo-pneumatorace sono meno gravi delle ferite da punta e taglio che a queste conseguenze danno luogo, sicchè spesso divengono cagione di morte per emorragia proveniente d'ordinario dalle intercostali e dai grossi vasi endotoracici o, in secondo tempo, di flogosi pleuro-polmonari gravissime.

Le ferite per armi da fuoco alla gravità delle ferite da punta e taglio aggiungono i lunghi tramiti che tracciano e i corpi estranei settici che infiggono e trascinano attraverso il petto.

La prognosi delle ferite del cuore, secondo le statistiche complessive di Jamain, Latelenet e Fischer è letale immediatamente nel 19 per cento dei colpiti. Nella gran maggioranza dei casi la morte accade in un tempo variabile da poche ore ad una o più settimane, per compressione emorragica del cuore, per emorragia secondaria e per complicazioni settiche della pleura e del pericardio. In pochissimi casi si ha la guarigione spontanea, e sono quelli nei quali la ferita si arresta nelle carni del cuore o penetra nelle cavità car-

diache per puntura, ovvero per tramite inciso piccolo e molto obliquo, che viene compresso e chiuso dalla pressione endocardica o da un coagulo.

Cura. — Le ferite da punta, a meno che (fatto raro) non siasi formato un grave emo-pneumatorace che ci costringa ad intervenire per l'allacciatura di qualche importante arteria (mammaria interna, intercostali), si devono trattare come le lacerazioni sottocutanee del polmone, aggiungendovi la disinfezione e la medicatura antisettica della piccola ferita cutanea.

Nelle ferite da punta e taglio e in quelle per armi da fuoco l'emo-pneumatorace è quasi costante, ma non produce notevoli fenomeni asfittici ed anemici: il chirurgo deve limitarsi a disinfettare la ferita esterna e coprirla di estesa e spessa medicatura antisettica e non intervenire con aspirazione e lavaggi pleurici, toracotomia e resezioni di costole che nel solo caso di complicazioni flogistiche suppurative.

Per altro l'apertura del torace in primo tempo s' impone ogni qualvolta si manifestano sintomi asfittici e grave emorragia interna ed esterna. Beck nel 1870, durante l'assedio di Strasburgo, notò che su 98 casi di morte per ferite da proiettili penetranti nel torace, in 24 l'esito letale era dovuto soltanto ad emorragia nella cavità pleurica. Fischer e Mac-Cormack osservarono che su 65 casi di ferite penetranti nel petto 36 morirono, percentuale invero molto alta rispetto a quella che comunemente si riscontra nella pratica civile, ma che non per tanto ci ammaestra meno intorno alla condotta che deve tenere il chirurgo di fronte a un grave emotorace o ad una minacciosa complicazione flogistica consecutiva.

Michaux, Berger, Reclus ed altri in questi casi caldamente consigliano l'intervento; non bisogna però dimenticare che l'emorragia può esser data dalla mammaria interna e da una intercostale per procedere in modo, nell'atto operativo, che non sfuggano queste sorgenti emorragiche perdendo il tempo in ricerche infruttuose sul polmone e su i vasi endotoracici. Omboni in un caso di ferita del polmone per arma da fuoco resecò a **V** un pezzetto di polmone del margine anteriore del lobo superiore, dove era uno dei forami della ferita, e suturò con fili di catgut; indi dalla stessa breccia toracica tirò fuori la porzione del lobo inferiore, in cui esisteva l'altro forame della ferita, la legò e la escise, poi drenò la ferita. L'infermo morì in sesta giornata di pioemia per la produzione di un focolaio settico sotto il gran dentato, mentre furono trovate in via di guarigione le lesioni endotoraciche.

Più fortunato fu V. Richards in un caso analogo operato con escisione e sutura.

È certo che la precoce sutura o legatura del polmone e delle arterie ferite con fili di catgut e con le più scrupolose cautele antisettiche, sono i mezzi che meglio rispondono nelle gravi emorragie endotoraciche.

Allorchè nella ferita toracica si ha il prolasso del polmone e le sue condizioni anatomiche sono relativamente normali, si disinfetta e si riduce la parte prolassata; occorrendo, previo sbrigliamento della ferita: ma se il polmone prolassato è fortemente congesto e minaccia di rammollirsi per strozzamento, conviene disinfettare la parte, sbrigliare la ferita per gettare un laccio di catgut sul tessuto polmonare sano, escidere la parte strozzata e affondare il peduncolo o lasciarlo fisso nella ferita, come fecero Rolando nel 1499 e Tulpius nel 1674. Se nel cavo pleurico non vi è stato grave emo-pneumatorace e non vi è fondato sospetto di possibile infezione, la ferita delle pareti toraciche, affondato il peduncolo, si unisce per prima intenzione; nel caso contrario, si introduce un grosso drenaggio e il resto della breccia si tampona per evitare che il prolasso polmonare torni a riprodursi.

Le complicazioni flogistiche delle ferite pleuro-polmonari si combattono chirurgicamente nel modo che diremo trattando della pleurite suppurativa e dell'ascesso polmonare.

La cura delle ferite penetranti nel cuore fino a due anni or sono era abbandonata alle forze della natura. I vecchi chirurgi si limitavano di usare l'etere e la canfora per combattere i fenomeni di collasso, e le sottrazioni sanguigne dal braccio per regolare, secondo loro, l'attività cardiaca e mitigare l'emorragia. Il trattamento della emorragia cardiaca col salasso sembra molto stravagante, eppure autorevoli scrittori moderni, come il Riedinger, opinano che non è da rigettarsi, poichè si sarebbe osservato che dopo il salasso l'emorragia della ferita cardiaca è diminuita e talvolta cessata. Quale possa essere il meccanismo di arresto dell'emorragia cardiaca per l'azione del salasso, io non l'intendo; perciò sono inclinato a credere che i successi devono essere stati una mera coincidenza, imputabile alla formazione di un coagulo o alla singolare direzione e forma della ferita.

Se togli quindi le ferite da punta per arma sottile e da veccioni, che possono perfino traversare il cuore senza implicare necessariamente la morte, quelle prodotte da punta e taglio e da proiettili immediatamente o in breve tempo hanno esito letale, d'ordinario per emorragia manifesta o interna. Gli studi sperimentali sulla sutura

delle ferite del cuore fatti nel 1883 da Block e confermati da Del Vecchio, Salomoni ed altri, e le ricerche intorno al processo di cicatrizzazione istituite da Bonome e da Martinotti dettarono forse al König la proposta di aprire il pericardio per suturare le ferite del cuore. Spetta all'arditezza dei miei valenti allievi Farina, Parozzani, Parlavecchio, Tuzzi e Ramoni il merito, il primo di aver iniziato, gli altri di aver dato il maggior contributo all'efficace intervento chirurgico nelle ferite penetranti del cuore. La sutura, creduta ineseguibile nelle ferite di questo viscere, nel breve giro di due anni è stata applicata 13 volte, che in ordine cronologico sarebbero:

1° Caso, di Farina (8 gennaio 1896). — Ferita da punta e taglio del ventricolo destro, lunga 7 millimetri. Intervento quasi immediato: sutura del cuore, del pericardio e della pleura, medicatura per prima intenzione. Morto in 6ª giornata, probabilmente per polmonite;

2° Caso, di Rehn (9 settembre 1896). — Ferita da punta e taglio del ventricolo destro, lunga 15 millimetri. Intervento dopo 24 ore: sutura del cuore, sutura parziale del pericardio, drenaggio di questo e della pleura. Guarigione;

3° Caso, di Cappelen (novembre 1896). — Ferita da punta e taglio del ventricolo sinistro, lunga 2 centimetri, con lesione della coronaria sinistra. Intervento dopo poche ore: sutura del cuore, sutura del pericardio e della pleura, medicatura per prima intenzione. Morte al 2° giorno, per pericardite;

4° Caso, di Parozzani (18 aprile 1897). — Ferita da punta e taglio del ventricolo sinistro, lunga circa 2 centimetri. Intervento dopo circa 2 ore: sutura del cuore, sutura del pericardio e della pleura, medicatura per prima intenzione. Guarigione;

5° Caso, di Parozzani (3 giugno 1897). — Ferita da punta e taglio del ventricolo sinistro, lunga 15 millimetri. Intervento dopo poche ore: sutura del cuore, del pericardio e della pleura; medicatura per prima intenzione. Morte in seconda giornata, per collasso;

6° Caso, di Nicolai. — Ferita da punta e taglio del ventricolo destro. Intervento dopo un'ora e mezza; sutura del cuore, del pericardio. Morte improvvisa dopo 12 ore;

7° Caso, di Fummi (23 aprile 1898). — Ferita da punta e taglio della punta del cuore, non penetrante nelle cavità ventricolari, di circa un centimetro. Intervento dopo circa 8 ore. Un punto di sutura sul miocardio, sutura del pericardio e della pleura. Seguì pleurite putrida. Guarigione;

8° Caso, di Tuzzi (7 giugno 1898). — Ferita duplice da punta e taglio del ventricolo sinistro, una di esse penetrante. Intervento immediato. Sutura del cuore, del pericardio, drenaggio del cavo pleurico. Pleurite purulenta. Morte all'improvviso al 22° giorno;

9° Caso, di Ninni (9 giugno 1898). — Ferita da punta e taglio del ventricolo sinistro, lunga 25 millimetri. Intervento immediato: sutura del cuore, del pericardio e della pleura. Morte subito dopo;

10° Caso, di Giordano (6 luglio 1898). — Ferita da taglio del seno sinistro, lunga circa 2 centimetri. Intervento dopo due ore: sutura del cuore e del pericardio, drenaggio del cavo pleurico. Morte al 20° giorno, per pleurite settica a sinistra;

11° Caso, di Parlavecchio (8 luglio 1898). — Ferita da punta e taglio sul mucrone del cuore, lunga 3 $^{1}/_{2}$ centimetri e di forma angolare. Intervento dopo 8 ore: sutura del cuore, del pericardio e della pleura; medicatura per prima intenzione. Guarigione;

12° Caso, di Longo (4 settembre 1898). — Ferita penetrante del ventricolo sinistro. Sutura. Morte dopo 10 minuti;

13° Caso, di Ramoni (22 settembre 1898). — Ferita doppia da punta e taglio della parete anteriore del ventricolo destro verso la base, ciascuna di circa un centimetro, sulla stessa linea verticale, ambedue penetranti nella cavità ventricolare. Intervento immediato. Quattro punti per la ferita superiore, due per la inferiore. Sutura a sopragitto del pericardio. Due drenaggi di garza uno fino alla pleura, l'altro fino al pericardio. Guarigione per prima.

Tali risultati possiamo dirli incoraggianti se per poco richiamiamo alla memoria con quanto minor successo s'iniziò la chirurgia addominale e la cerebrale. Son sicuro quindi che l'intervento nelle ferite del cuore, opportunamente indicato, con metodi operativi e con tecnica disciplinati, accrescerà i successi in questa nuova conquista della chirurgia moderna.

Raccolte flogistiche nella pleura.

Etiologia. — Tutte le raccolte flogistiche del sacco pleurale che interessano il chirurgo, derivano da processi primitivi e secondari della pleura, da raccolte marciose e cistiche che si aprono la via in essa (ascessi del polmone, subfrenici, del fegato, della milza; cisti di echinococco del fegato, della milza, del polmone, ecc., ecc.), o da lesioni di continuo settiche penetranti nel cavo pleurico (ferite del torace, rotture traumatiche del polmone, ecc.)

Stato anatomico e sintomi. — Le raccolte del sacco pleurico possono essere formate di siero citrino (pleurite tubercolare), torbido fiocconoso (pleurite siero-fibrinosa) o lattescente (pleurite siero-purulenta); di pus semplice (pleurite suppurativa) o misto a sangue più o meno decomposto (emotorace suppurato). Nel liquido siero-purulento e purulento, quando la flogosi pleurale è provocata dall'apertura di una cisti di echinococco, si riscontrano scolici, idatidi e frammenti della cisti-madre.

La pleura nelle flogosi acute si trova edematosa, ispessita, opacata, rivestita e talora sepimentata in varie logge dagli essudati fibrinosi e fibrino-purulenti, una o più delle quali contiene il liquido flogistico (pleurite saccata). Nelle flogosi croniche la pleura è pure spessa, ma dura e di aspetto tendineo; la sua superficie interna ora è liscia, opaca e seminata di tubercoli miliari, ora è rugosa o vegetante.

Allorquando i tumori primitivi e secondari della pleura si sviluppano in forma diffusa, tanto da trasformarla in un coltrone di masse neoplastiche, nel suo sacco si raccoglie copioso siero più o meno limpido (idrope cancerosa e sarcomatosa della pleura).

Le raccolte pleuriche possono divenire così vaste da schiacciare totalmente il polmone, spostare il cuore e mettere in pericolo di vita il paziente, per soffocazione e per profondi disturbi idraulici del circolo.

Oltre ai sintomi propri del processo morboso che ha determinato il versamento endopleurico, si trova la sezione toracica corrispondente più o meno sollevata, ampliati e sporgenti gli spazi intercostali, diminuita o sospesa l'escursione toracica, il cuore spostato dal lato opposto alla raccolta, e rispettivamente il fegato o la milza abbassati. La percussione è ottusa in tutto l'àmbito della raccolta; la respirazione, affievolita o sostituita dal soffio bronchiale.

Diagnosi. — L'innalzamento e l'immobilità del torace con dilatazione e sporgenza degli spazi intercostali, lo spostamento del cuore, del fegato o della milza, l'ottusità alla percussione, la diminuzione o la scomparsa del murmure respiratorio, l'indebolimento del fremito vocale, i dati anamnestici, e la natura del processo morboso preesistente o concomitante, sono tal copia di criteri che fanno evidente la diagnosi nella maggior parte dei casi. Il dubbio può sorgere intorno alla qualità della raccolta, ma il più delle volte potrà essere rimosso con la puntura esplorativa.

Prognosi. — La prognosi delle raccolte pleuriche è subordinata alla causa e alla natura del processso che le ha promosse e le mantiene. Le raccolte per flogosi primitive o consecutive a traumi fanno la prognosi riservata; grave è invece per quelle raccolte che derivano dall'apertura di ascessi o di cisti nella cavità pleurica, e principalmente nei versamenti per pleurite tubercolare primitiva e secondaria; assolutamente infausta nell'idrope cancerosa e sarcomatosa.

Cura. — Le scarse raccolte sierose e siero-fibrinose non reclamano l'intervento chirurgico; le purulente e le copiose, qualunque sia stato il processo che le ha prodotte, devono essere vuotate, le prime per le conseguenze patologiche locali e generali che determinano (ulcerazione del polmone, febbri suppurative e settiche), le seconde per gli effetti meccanici letali che esercitano sul polmone e sul cuore (asfissia, paralisi cardiaca).

Qualora trattisi di versamento sieroso, d'ordinario non occorre altro che la toracocentesi e l'aspirazione del liquido, sia come mezzo curativo nelle pleuriti semplici, sia come mezzo palliativo nelle pleuriti tubercolari e negl'idropi da neoplasma. Nella pleurite tubercolare primitiva con vasta raccolta sierosa, in un giovane ottenni l'arresto del processo, accoppiando al vuotamento, eseguito 5 volte, l'iniezione ipodermica giornaliera di un grammo di acqua contenente 1 a 2 centigrammi di iodio disciolto con doppia dose di ioduro di potassio.

Le raccolte marciose libere (piotorace) e le saccate uniloculari, quando lo stato generale dell'infermo non si presenta in condizioni gravi, io soglio curarle con l'aspirazione e il lavaggio antisettico. Con un aspiratore a doppia azione estraggo prima la marcia e immediatamente inietto nel torace poco più dei due terzi del liquido aspirato di una soluzione acquosa di sublimato (1 °/₀₀₀) o di acido borico e salicilico (a. b. 20 °/₀₀ a. s. 3 °/₀₀), ripeto l'operazione finchè l'acqua riviene quasi limpida, indi estraggo la cannula, chiudo la ferita con collodio all'iodoformio.

Se l'infermo febbricitava, la temperatura tosto discende al normale e vi rimane se il processo si arresta, altrimenti dopo due o tre giorni torna ad elevarsi e la raccolta si riproduce; il lavaggio perciò si deve ripetere due, tre ed anche quattro volte per arrestare la flogosi e la raccolta pleurica. Questo procedimento, specie nel piotorace, è preferibile alla pleurotomia, perchè guarisce più rapidamente l'affezione e quando vi si è stabilita l'atelettasia polmonale non produce notevole avvallamento del torace e incurvamento laterale della colonna verte-

brale. Se questo trattamento non riuscisse, o si ha da fare con una pleurite purulenta sacculata, per vuotamento nella pleura o di ascessi o di cisti degli organi vicini, la toracotomia con resezione di una o due costole è indicata appena si è potuta constatare la presenza del pus. La indicazione è data dall'incompleto vuotamento della raccolta e sopratutto dalla persistenza della febbre dopo uno o due tentativi di lavaggio e disinfezione.

La puntura per l'aspirazione deve farsi, nel piotorace, sulla linea ascellare posteriore fra la 5ª e la 6ª costola, o fra la 7ª e l'8ª nella regione toracica posteriore; nell'ascesso saccato si deve eseguire dove la percussione segna il massimo di ottusità e l'ascoltazione la minima percezione del murmure respiratorio. Queste stesse regole valgono per il luogo di elezione della toracotomia senza o con resezione di costole.

Allorquando il polmone rimane compresso in alto del sacco pleurico e raggrinzato dallo ispessimento fibroso flogistico della pleura, la toracotomia dà luogo alla produzione di una fistola toracica. Le opposte superficie della sierosa, per la rigidezza degli archi costali, quantunque questi si deprimano e si abbassino per la pressione atmosferica e le retrazioni cicatriziali, non giungono mai a mutuo contatto; quindi non potendosi effettuare l'aderenza, la fistola toracica diviene permanente. Se il seno è diretto e la disinfezione accurata, la febbre cade, lo scolo purulento a poco a poco è sostituito da poca secrezione di siero torbido e l'apertura cutanea della fistola si ombellica fortemente; ma se nel raggrinzarsi che fa la pleura, si costituiscono diverticoli e recessi dove la marcia ristagna malgrado il più assiduo lavaggio, rimane sempre un abbondante scolo di pus tenue, l'apertura cutanea della fistola si mantiene ulcerata e la febbre suppurativa riappare di quando in quando, o benchè lieve, ogni giorno nelle ore vespertine si annuncia con orripilazione e malessere. Intanto l'organismo va esaurendosi e l'infermo muore nel marasmo, quando non abbrevia il corso una grave infezione setticoemica intercorrente.

Se molti di questi disgraziati si sottraggono oggi alle lunghe sofferenze e alla morte, lo devono ad un processo operativo escogitato da Estländer. Con una incisione curvilinea a concavità superiore o a doppio **T** che interessa tutte le parti molli fino alle costole, si costituiscono, nel primo caso, un lembo a losanga, nel secondo due lembi quadrangolari, in guisa che la superficie cruenta rappresenti all'esterno a un dipresso l'altezza e la larghezza del cavo intratoracico; indi, a cominciare dal seno cutaneo, si resecano tante costole quanto è lungo

il seno, ciascuna per l'estensione uguale o quasi alla larghezza del cavo stesso cui fa da volta; perciò il numero delle costole resecate può variare da 2 a 8 e più. In un caso, per raggiungere completamente lo scopo, in due tempi ne ho dovute resecare 10. Così la lunghezza di resezione varia dai 3 ai 10 centimetri. In genere la breccia costale prende una forma ellittica e nella sua parte più larga corrisponde alla porzione mediana del seno. I tessuti molli rimanenti, se la cavità del seno non è molto grande, la pleura non molto spessa e dura, si aprono con una semplice incisione longitudinale fatta col termo-cauterio o col tagliente fra una doppia allacciatura delle arterie intercostali. Qualora la pleura e i tessuti retropleurali si trovino fusi in una massa callosa, è necessario asportarla fino alle sezioni costali insieme ai tessuti intercostali (Schede); si raschia con un cucchiaio il resto del seno pleurico onde non accada che per mancanza di attività neoplastica abbia a fallire la desiderata adesione, che in questo caso avviene con la superficie del lembo muscolo-cutaneo. Il raschiamento della superficie pleurica inoltre è necessario tutte le volte che si trova rivestita di tessuto di granulazione suppurante o affetta da processi ulcerativi. Abbassato e unito il lembo muscolo-cutaneo, si mantiene per qualche giorno un drenaggio all'angolo inferiore; intanto la nuova cicatrice non trovando più ostacolo nella rigidezza degli archi costali, avvalla il torace, lo fa aderire alla opposta parete, e così il seno si oblitera.

Ruggi e Delorme modificarono il processo di Estländer in guisa che invece del lembo muscolo-cutaneo fecero un lembo a tutto spessore della parete toracica, compresi i pezzi delle costole sezionate lungo la linea del taglio, che costituiscono la volta del seno, e, dopo di aver raschiato la pleura, lo infossa tanto che le opposte pareti vengano in mutuo contatto.

I risultati operativi e curativi dell'operazione di Estländer non potrebbero essere più soddisfacenti, ma la scoliosi che segue, specie nei giovani soggetti per l'avvizzimento del torace, è inevitabile, malgrado l'applicazione dei busti meccanici più ingegnosi.

Ascessi del polmone.

Etiologia. — Gli ordinari momenti etiologici degli ascessi polmonari sono la polmonite e la cangrena polmonare, la bronchite e peribronchite, l'embolismo polmonare settico, i traumi, le ferite penetranti del polmone, la diffusione di processo flogistico subfrenico ed epatico, le infiammazioni intorno a corpi estranei capitati nei bronchi e a de-

positi calcari in focolai flogistici spenti, la perforazione dell'esofago per tumori maligni, i rammollimenti suppurativi di focolai tubercolari caseificati, le cisti di echinococco, ecc.

Stato anatomico e sintomi. — Alla produzione dell'ascesso polmonare precedono i fatti anatomici e clinici inerenti alla polmonite, ai processi primitivi degli organi vicini, alle lesioni violente e ai corpi estranei che si sono costituiti nel polmone o penetrati nell'albero bronchiale.

Con la formazione dell'ascesso la febbre che accompagnava il processo flogistico del polmone, sia primitivo che secondario, continua, ma con più marcata remissione mattutina, la quale è annunciata dalla comparsa del sudore. L'innalzamento vespertino della temperatura per lo più è preceduto da un senso di freddo agli arti inferiori, singolarmente ai piedi. La lingua si mostra sempre coperta e secca. Nell'ascesso consecutivo a polmonite la risoluzione degli essudati avviene solo in parte, perciò l'ottusità e il difetto del fremito respiratorio persistono nell'area occupata dalla cavità ascessuale. Allorchè questi stessi sintomi si manifestano in seguito ad una lesione violenta, alla penetrazione di un corpo estraneo nell'albero bronchiale o sono provocati dalla presenza di un focolaio calcificato o di un focolaio tubercolare caseificato, ecc., esordiscono e si mantengono più o meno circoscritti intorno alla cagione che predispose il tessuto polmonare all'attecchimento e vegetazione dei bacteri piogeni o li ha inoculati. In principio quindi si ha una polmonite reattiva limitata, la quale mai assume la forma lobare ascendente che si riscontra per solito nella genuina; nè ha, come questa, sede di predilezione, manifestandosi là dove la causa occasionale ha agito. Tuffier ha riscontrato l'ascesso nel lobo inferiore, particolarmente nella sua sezione posteriore, nell'80 per cento dei casi. In ogni modo la raccolta marciosa si compie fra il 6° e l'8° giorno dalla manifestazione della flogosi; nella polmonite genuina, sovente più tardi.

L'ascesso polmonare d'ordinario tende ad incapsularsi; ma qualche volta assume forme invadenti: le vaste raccolte non di rado erompono in un bronco, e, in via eccezionale, nel mediastino e nelle pleure. La forma suppurata invadente offre sintomi generali gravi: la setticoemia e la pioemia sogliono chiudere la scena, massime quando l'ascesso segue a infarti cangrenosi, a embolismi settici o si apre nel mediastino. Il vuotamento della marcia per la via dei bronchi può minacciare la soffocazione ed estendere il processo flogistico in altre sezioni del polmone.

Diagnosi. — I segni diagnostici obbiettivi dell'ascesso polmonare variano per i momenti etiologici, la grandezza e la localizzazione, non che per la sua comunicazione o meno con l'albero bronchiale.

Il difetto di escursione costale, la percussione ottusa, la cessazione del murmore respiratorio, il diminuito fremito vocale e la limitata regione toracica su cui possono rilevarsi questi segni fisici, sono criteri che fanno molto probabile la diagnosi di ascesso polmonare; ma per essere certi occorre escludere che gli accennati segni possano appartenere a circoscritte raccolte flogistiche pleuriche, a cangrena, a induramenti polmonari per neoplasmi e per focolai polmonitici non risoluti, o a cisti del polmone.

L' ispezione, quando l'ascesso del polmone è sottopleurale, ci fa notare la mancanza dell'escursione toracica; ma se quello è centrale, questa si può compiere quasi normalmente; quindi nel primo caso, senza i dati anamnestici e le espettorazioni polmoniche, sarebbe difficile posare la diagnosi di ascesso pulmonare piuttosto che di pleurite purulenta saccata, a meno che in questa non si manifesti di buon'ora edema sottocutaneo della regione toracica corrispondente.

La percussione, se l'ascesso non è ancora comunicante con i bronchi o, malgrado ciò, si mantiene pieno di pus, rivela un'ottusità circoscritta, altrimenti determina il suono di pentola fenduta. L'ottusità sarà tanto più pronunziata quanto meno tessuto polmonare permeabile all'aria esiste fra la raccolta marciosa e la pleura; fatto, questo, che fa escludere assolutamente la raccolta endopleurica.

L'ascoltazione nell'area di ottusità non percepisce il murmure respiratorio quando l'ascesso è superficiale; ma se è profondo, il fremito respiratorio e vocale, benchè deboli, possono non mancare; come, se l'ascesso è molto grande, non manca il soffio bronchiale. Qualora la cavità ascessuale si mantenga quasi vuota per comunicazione bronchiale, si sente spesso molto distinto il soffio anforico, il tintinnio metallico e il rumore di gorgoglio.

La puntura esplorativa sarebbe il mezzo diagnostico più sicuro, se condizioni diverse non facessero negativo il suo valore. Anzitutto la difficoltà d'indovinare con l'ago-cannula il punto della raccolta, perciò Tuffier consiglia di ripetere più volte la puntura. Egli nei suoi casi ha fatto da 2 a 12 punzioni, e così ha potuto localizzare la cavità in 17 % nei casi di cangrena, in 17 % nei casi di ascesso e in 33 % nei casi di bronchiettasie.

Può darsi pure che l'ago-cannula non sia abbastanza lungo per giungere a pescare nel cavo ascessuale, e infine, benchè l'ago sia

penetrato nella raccolta di marcia, questa per la sua densità non penetra nello stretto lume della cannula. Per altro se questo pescava nella sacca marciosa, nel momento in cui si cominciò ad aspirare, estraendolo e quindi respingendo lo stantuffo, sulla punta quasi sempre si affaccia una porzione di goccia, che esaminata al microscopio si trova composta prevalentemente di corpuscoli di pus. Ma, potendo, è meglio di non far uso della punzione, perchè non sempre è innocua come comunemente si crede, essendosi talora notata emorragia per offesa delle arteriuzze bronchiolari, una volta seguita da morte (caso di Fraentzel): più volte è successa l'infezione della pleura, sia per la filtrazione di pus lungo il tramite percorso dell'ago-cannula, sia per il rapido avanzarsi del processo suppurativo e cangrenoso per questa via. Ad ogni modo, occorrendo necessariamente la punzione per precisare il luogo dello ascesso, è prudente di farla seguire da immediato intervento chirurgico.

Oggi la radiografia ci dà un potente aiuto nella diagnosi di sede dell'ascesso pulmonare.

Prognosi. — Per l'ascesso multiplo di origine embolica la prognosi è infausta. Per l'ascesso unico primitivo del polmone oggi la prognosi può farsi molto meno grave, poichè già numerosi sono i successi ottenuti grazie all'intervento chirurgico; però non bisogna dissimularsi la gravità dell'affezione e dell'atto operativo, specie quando non sono accadute estese aderenze fra i foglietti pleurali in corrispondenza della raccolta marciosa

Una statistica dettagliata potrà in appresso illuminare il giudizio prognostico nei singoli casi.

Reclus riferisce 23 casi di pneumotomia per ascesso, con 20 guarigioni e 3 morti; Fabricant raccolse 29 casi di ascessi di origine diversa, con 24 successi e 5 morti; Murphy trovò che su 70 casi di ascessi polmonali 49 guarirono completamente, 5 rimasero con fistola toracica e 16 morirono. Queste statistiche, se non rappresentano una raccolta di casi selezionati per l'intervento chirurgico, o la somma dei soli casi pubblicati appunto perchè ebbero in gran parte esito favorevole, ci farebbero ritenere che per gli ascessi polmonari la prognosi infausta, ammessa dai vecchi chirurgi, oggi, nella peggiore delle ipotesi, potrebbe convertirsi in riservata.

Cura. — Nel periodo settico della chirurgia solevasi preferire la puntura e l'aspirazione degli ascessi polmonari alla toraco-pneumoto-

mia: ed era naturale, perchè allora quest'atto operativo dava luogo a complicazioni gravissime. Oggi le parti si sono invertite, poichè la puntura e l'aspirazione determinano più facilmente la sepsi pleurica di quello che lo possa fare la toraco-pneumotomia eseguita con scrupoloso metodo antisettico. I successi curativi poi sono senza paragone superiori operando nella seconda maniera, perchè da un lato il cavo ascessuale si vuota completamente, si disinfetta e si tampona o si drena, dall'altro il pneumatorace che si costituisce, immobilizza il polmone, mentre con la sua equabile compressione favorisce il riassorbimento delle infiltrazioni flogistiche e lo scolo del pus.

Per questo utile effetto il pneumatorace artificiale di aria sterilizzata dovrebbe consigliarsi, invece della pneumotomia, negli ascessi che spontaneamente si sono aperti in un bronco, il quale funziona da drenaggio.

Tali condizioni non possono ottenersi, e alcune di esse non sono desiderabili nella punzione ed aspirazione, sicchè questo mezzo riesce poche volte efficace, mentre nella maggior parte dei casi favorisce l'espansione del processo nel polmone e nella pleura. I vecchi giustamente si preoccupavano dell'apertura degli ascessi polmonari nel difetto di aderenze fra i due foglietti pleurali, e perciò il Krimer (1830) propose la cauterizzazione per ottenere le desiderate aderenze prima di pungere o aprire l'ascesso; il Péan (1861) consigliò allo stesso scopo la sutura preventiva del foglietto pleurico parietale al viscerale, e Krause il tamponaggio nel modo che si pratica per aprire in due tempi l'echinococco del fegato. Tuffier crede pericolosa l'apertura degli ascessi polmonari quando fanno difetto le aderenze, non per la possibile infezione della pleura, bensì per mortale pneumotorace che può immediatamente intervenire. Murphy non partecipa alle preoccupazioni del Tuffier; anzi egli ritiene che il difetto di aderenze fra le superfici pleurali sia vantaggioso per entrare con la mano nel cavo pleurico e così indagare meglio la posizione dell'ascesso. A quest'ultimo scopo è certo che il Murphy ha ragione; ma è indiscutibile che il poter aprire un ascesso polmonare senza entrare nel cavo pleurico sia scevro di tanti pericoli immediati e consecutivi.

Appena si è potuto stabilire la formazione dell'ascesso e la sua sede approssimativa, sulla regione toracica corrispondente si praticherà un incisione ad **U** o ad **H**, di grandezza proporzionata al numero e alla lunghezza delle costole che si devono resecare distaccandole dal periostio senza offendere la pleura parietale. Compiuto questo primo tempo operativo, con dissezione oculata e con la palpa-

zione e la puntura esplorativa si accerterà se vi sono aderenze pleuriche e se si percepisce o si trova la raccolta marciosa. Se queste condizioni si verificano, s'incidono le aderenze pleuriche e le pareti dell'ascesso prima percorrendo, con un tagliente o con un coltello di galvano-caustica ovvero di termo-cauterio, uno spazio intercostale; poi, se occorre, si farà un secondo taglio che incrocia il primo, indi si vuota il pus, si spazza il cavo ascessuale e si tampona con garza sterile e iodoformata. Qualora le aderenze non esistano, aperta la pleura costale nel modo suddetto, col polpastrello dell'indice ovvero con la puntura esplorativa si determina esattamente la posizione dell'ascesso e, prima di aprirlo, se è possibile, si fisserà la pleura viscerale alla parietale con una corona di punti, altrimenti si circonderà con pezze di garza sterile introdotta nel cavo pleurico il sito del polmone che deve essere inciso per aprire l'ascesso. Vüotata la marcia ed estratte le pezze introdotte nel cavo pleurico, si tirano con pinzette ad anelli i margini della ferita polmonare fra le labbra della ferita toracica e qui si fissano con punti di sutura alla pleura costale. Se vi è motivo di credere che la cavità pleurica sia infetta, si farà pescare per qualche giorno un grosso drenaggio nell'angolo costo-diaframmatico; nel caso contrario, si addossa esattamente, con punti di sutura staccati o a sopragitto, il foglietto viscerale al parietale; così il trattamento consecutivo della cavità suppurante diviene extrapleurale.

È preferibile fare la pneumotomia per ascesso con strumento incandescente piuttosto che con strumento da taglio, sia per evitare la molesta emorragia, che qualche rara volta ha troncato la vita dell'operato (tre casi riferiti da Quincke), sia per impedire embolie di aria che, sebbene eccezionalmente, nello sforzo di una profonda inspirazione e per la debole pressione endovasale potrebbe essere aspirata dalle vene. Un caso di questo genere anche con esito letale lo riferisce lo stesso Quincke. Del resto, l'apertura dell'ascesso con strumento da taglio non ha particolare interesse operativo nè terapeutico.

In quest'ultimi tempi le irrigazioni delle cavità pulmonari sono state abbandonate, perchè facilmente producono disturbi funzionali, e perfino è stato segnalato un caso di morte per irrigazione di una soluzione di acido borico e timol (Murphy). A me sembra esagerata questa preoccupazione; e se preferisco spazzare le cavità con tamponi di garza bagnati con liquidi antisettici, lo faccio unicamente per téma che il liquido d'irrigazione possa filtrare nel cavo pleurico trascinando seco materiale settico.

La pneumotomia, previa toracotomia, è stata eseguita pure, con

qualche successo, nella bronchiettasia per anomalia o malformazione congenita, nella cangrena polmonale e nelle caverne tubercolari Io non comprendo come la caverna tubercolare possa cicatrizzare con la semplice apertura, se non è rivestita di buone granulazioni è spento il processo che l'ha prodotta: ma in questo caso conviene esporre il paziente ad una grave operazione quando si può attendere con buone misure igieniche la spontanea cicatrizzazione della caverna? Che le caverne possano venire a cicatrice con l'esaurirsi del processo tubercolare, ripetutamente lo hanno fatto notare gli anatomo-patologi. A più forte ragione i miei dubbi crescono intorno ai successi vantati per il trattamento chirurgico della tubercolosi polmonale degli apici.

L'ardito tentativo di Krönlein (1884) e di Ruggi (1885), di amputare l'apice di un polmone tubercoloso, ebbe seguaci fortunati in Tuffier, D. Lowson e Doyen; ma se non erano focolai caseificati o tubercoli obsoleti quelli asportati con successo, come va che con tante migliaia d'infelici tubercolosi i quali annualmente ingombrano le sale degli ospedali, questi arditi chirurgi si sono arrestati e non trovano imitatori? La risposta è semplicissima: gl'insuccessi operativi e curativi, che gli autori non si sono affrettati a pubblicare, li hanno scoraggiati.

Cisti del polmone.

Dal punto di vista chirurgico le cisti d'echinococco sono le sole che c'interessano, poichè circa 11 °/₀ delle idatidi del corpo umano si riscontrano nella pleura e nel polmone, per l'ordinario a destra e verso la base; quelli della pleura sono relativamente rari. Madelung su 176 casi di echinococco ne trovò 19 nel polmone e uno solo nella pleura. Le cisti dermoidali sono rarissime e per lo più mediastiniche.

La mortalità dei pazienti di echinococco trattati con mezzi medici secondo Davaine è del 66 °/₀, secondo Niesser del 58,7 °/₀ e secondo Thomas del 54 °/₀. La maggior parte dei guariti ripetono la loro salvezza dalla rottura della cisti nei bronchi; una gran minoranza, dall'apertura di essa sulle pareti toraciche.

I sintomi dell'echinococco del polmone sono simili a quelli dei tumori. I disturbi funzionali dell'organo, l'area di ottusità circoscritta, le buone condizioni generali del paziente e sopratutto le qualità chimiche del liquido estratto con la puntura esplorativa, ci faranno distinguere la cisti parassitaria da altre specie di cisti e dai neoplasmi endotoracici. Qualora però la cisti fosse suppurata, la manifestazione

della febbre, l'espettorato di muco o di muco-pus sanguinolento, e di dolori localizzati potrebbero far sospettare una flogosi suppurativa del polmone o delle pleure; nè l'errore diagnostico, senza altri dati anamnestici, potrà evitarsi se, con l'apertura della cisti nei bronchi, negli espettorati non si trovassero idatidi, frammenti della cisti-madre o uncini: così non potrebbe essere distinta una cisti dermoidale suppurata apertasi nei bronchi da un ascesso o da un echinococco suppurato, se nella marcia espettorata non si riscontrassero capelli o almeno la poltiglia grassosa della cisti contenere cellule epidermiche e cristalli di colesterina.

La cura delle cisti di echinococco col vuotamento mediante apparecchi aspiratori, coll'iniezione di sublimato, di iodio o di altre sostanze chimiche atte a uccidere il parassita, con lo spaccamento semplice o con lo spaccamento e l'enuclazione della cisti, è stata volta a volta applicata con successo.

Maydl ha riscontrato nella letteratura che erano morti il 69 % dei casi di echinococco del polmone trattati con la punzione e il vuotamento. Tuffier eleva la cifra degli insuccessi per questo trattamento a 75 % con una mortalità immediata del 50 %.

Da una statistica comparativa di Thomas risulterebbe che l'echinococco del polmone e della pleura abbandonato a sè stesso dà una mortalità del 54 %; trattato con la punzione il 27 %, e con l'incisione e resezione di costole e pneumotomia il 16 %. Lopez riscontrò che il trattamento con la toraco-pneumotomia aveva dato il 14 % di mortalità.

L'echinococco suppurato del polmone, sia o meno comunicante con i bronchi, deve essere aperto e drenato come gli ascessi polmonari dopo di aver fissato il polmone alla parete toracica. I risultati in questi casi sarebbero accora più incoraggianti che nell'echinococco normale: infatti Tuffier avrebbe riscontrato una mortalità del 10 %, e Roswell Park del 12.5 %. Da queste statistiche chiaro emerge che nell'echinococco del polmone come in quello del fegato l'intervento chirurgico più ardito è il meno pericoloso e il più sicuro per la cura radicale.

L'apertura della pleura e del sacco cistico, previa resezione di una o due costole, si può fare, in un tempo e in due tempi, con gli stessi metodi che descrivemmo trattando dell'apertura del peritoneo e per l'echinococco del fegato.

Tumori del polmone.

Per lo più i neoplasmi del polmone sono secondari a quelli delle pareti toraciche. Siccome tale passaggio non potrebbe accadere se non fossero di natura maligna, ritengo che i tentativi che sono stati fatti e si faranno per curarli chirurgicamente, saranno sempre infruttuosi: quindi si potrà, per errore diagnostico di sede, essere costretti a interessare il polmone; ma operare col preconcetto di asportare un tumore maligno del torace diffuso al polmone, significa voler far rumore intorno al proprio nome anzichè recare aiuto salutare al povero infermo.

Wilson Fox su 112 casi di tumori del polmone trovò che 64 erano secondari, 38 primari e 10 di origine incerta. I primari erano principalmente cancri a cellule cilindriche originatisi nella mucosa e nelle glandole mucipare bronchiali, e sarcomi sviluppatisi negli elementi vascolari e in quelli dello stroma.

Il trattamento chirurgico dei tumori primitivi del polmone non è meno imbarazzante dei secondari, vuoi per la difficoltà di diagnosticarli in tempo utile all'intervento, vuoi perchè avendo a fare di solito con tumori maligni, la più vasta resezione e magari la totale asportazione del polmone non garentiscono dalla recidiva, posto che l'operando sopravviva al grave attacco chirurgico. È certo che i cani sovente resistono alla pneumectomia unilaterale, ma la Clinica ancora non ha sanzionato la possibilità della demolizione di un intiero polmone, come lo ha fatto per le parziali asportazioni; le quali certamente saranno esercitate in più larga scala quando i mezzi diagnostici, specie la radiografia, ci permetteranno di scoprire un tumore del polmone nelle sue prime fasi di sviluppo.

CAPITOLO XXV

VIZI DI CONFORMAZIONE E DI POSIZIONE, LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DEL RENE.

Vizi di conformazione congeniti.

Dal punto di vista chirurgico i vizi di conformazione meritano di essere accennati, perchè conoscendone la esistenza si potrà evitare qualche errore diagnostico e, quel che più monta, qualche grave errore operativo: essi sono la mancanza o la ipoplasia dei reni, la mancanza di un solo rene, l'atrofia di un solo rene, il rene unico a ferro di cavallo, a distopia unilaterale e la lobazione fetale.

La *mancanza* o l'*ipoplasia* dei due reni si riscontra nei feti molto mostruosi e non è compatibile con la vita.

La *mancanza di un solo rene* è un fatto raro e compatibile con la vita, poichè il rene unico s'ipertrofizza e supplisce la funzione mancante. L'uretere di questo suole essere appena accennato nel suo estremo inferiore.

L'*atrofia di un solo rene* è più frequente della sua mancanza assoluta. Nei difetti di sviluppo più gravi il rene è rappresentato da un accumulo di tessuto connettivo con pochi canalini renali e corpuscoli malpighiani. Questa apparente atrofia dipende da arresto di sviluppo del condotto renale del corpo di Wolff; ma non mancano casi nei quali si può dimostrare che l'atrofia sia l'esito di nefrite interstiziale cronica che ha dato luogo a iperplasia del connettivo e a formazioni cistiche da ritenzione di secreto.

La mancanza e l'atrofia di un rene controindica ogni azione chirurgica sull'unico rene esistente, perciò non sono mai superflue le ricerche per assicurarsi della presenza dei due reni.

Il *rene unico a ferro di cavallo* non è in realtà che la riunione per tessuto fibroso o la fusione di due poli omonimi dei reni. D'ordinario questo vizio di forma, che può estendersi dal polo superiore alla

parte mediana, è associato ad una anomalia di sede. La massa renale si trova collocata in vicinanza del promontorio del sacro con l'ilo rivolto in avanti, dove si trovano una o due pelvi con uno a quattro ureteri. Qualche volta questi reni anomali giacciono da un lato della colonna vertebrale; in tal caso anche i loro vasi hanno origine anomala e varia lunghezza i loro ureteri.

La *distopia unilaterale* di regola è limitata ad un solo rene, il quale si trova in basso verso l'osso sacro e avvicinato alla linea mediana.

L'anomalia di posizione e di forma dei reni può condurre ad errore diagnostico di sede; ma sopporta l'attacco chirurgico, purchè nel rene a ferro di cavallo sia parziale.

La *lobazione fetale* è caratterizzata dalla persistenza dei solchi che nel periodo fetale dividono in tanti lobi la superficie del rene. Questi solchi, poco accentuati per solito, possono approfondirsi tanto da far pensare a rene multiplo. A ogni modo non ha notevole importanza chirurgica.

Vizi di posizione del rene.

Abbiamo già detto che i vizi di forma congeniti si associano talora ai vizi di posizione; questi però ordinariamente sono acquisiti, si tratta cioè di una distopia comunemente nota coi nomi di *rene mobile* e *rene ambulante*, per i quali spesso è richiesto l'intervento chirurgico.

Etiologia. — Il rene mobile si osserva specialmente nella donna della classe lavoratrice; raramente è bilaterale, più frequente a destra. Le cause che determinano la mobilità preternaturale del rene, sono diverse. Cruveilhier l'attribuì all'abitudine che hanno le donne di stringersi fortemente il busto, il quale spiegando i suoi effetti meccanici sul fegato, questo viene ricacciato verso la colonna vertebrale e alla sua volta sposta e fa mobile il rene. L'ipotesi di Cruveilhier fu confermata con studi razionali da Hayem. Questa condizione di cose a destra è certamente coadiuvata dai rapporti anatomici del rene, poichè il rene destro è meno saldamente fisso ed ha un'arteria più lunga del rene sinistro; questo inoltre ha i suoi vasi fissati al pancreas (Landau).

I reni si trovano frequentemente mobili in quello stato particolare dei visceri addominali che dicesi *enteroptosi* o caduta dei visceri, poichè in tali casi si verificano l'atrofia e lo smagliamento della capsula adiposa perirenale e l'eccessiva distensione del foglietto peritoneale soprastante.

La brusca succussione del tronco per cascata su i piedi, gli sforzi muscolari, la gravidanza e i tumori addominali che si sviluppano nello spazio costo-diaframmatico posteriore e nello stesso rene, possono dar luogo a spostamento e anormale mobilità dell'organo.

Stato anatomico e sintomi. — Il rene che va spostandosi, di solito trascina avanti a sè il foglietto peritoneale che lo ricopre, e di cui si avvolge completamente a mo' di un meso-nefro, quando diviene ambulante. I suoi vasi si allungano e, come l'uretere, possono subire inginocchiamento e rotazione sull'asse.

Le lesioni anatomiche che nel rene mobile non raramente sono state riscontrate, derivano da disturbi circolatorî o da ostacoli alla escrezione delle urine.

I disturbi circolatorî per lo più si riducono alla congestione passiva dell'organo, che è più o meno accentuata, più o meno persistente, secondo il grado e la specie della dislocazione, la quale determina l'inginocchiamento e la torsione dei vasi.

I disturbi della escrezione orinaria dipendono unicamente dall'inflettersi dell'uretere, per cui l'urina ristagna poco per volta nella pelvi o nei calicetti e produce ciò che dicesi idronefrosi. Essa però non è un fatto costante, perchè è legata alla mobilità dell'uretere: più questo si sposta col rene e meno son facili l'inginocchiamento e la sua rotazione sull'asse, che, come dicemmo, divengono causa dei vari gradi d'idronefrosi e talora della degenerazione cistica del rene.

Il rene spostato e congesto è molto predisposto all'infiammazione, specie quando vi si associa il ristagno delle urine.

Le alterazioni che il rene mobile suole determinare sugli organi addominali, sono insignificanti; per lo più provoca circoscritta peritonite adesiva, che lo fissa in posizione viziosa: notevoli invece possono essere i disturbi funzionali per compressione che talora esercita sull'intestino, di preferenza sul colon e sulla cava ascendente, da cui può derivare l'edema degli arti inferiori.

Vari sono i sintomi del rene mobile e non sempre proporzionati al grado dello spostamento. Talune volte è tollerato ed anche inavvertito; tal'altra diviene una vera affezione dolorosissima che costringe il paziente a guardare il letto per anni ed anni. In genere il dolore varia da un semplice senso di pesantezza e di stiramento all'ipocondrio e al fianco corrispondente, alle sofferenze nevralgiche più atroci irradiantisi al petto, al bacino, alle coscie, ora in forma continua ora accessionale, con tumefazione del ventre, brividi e qualche volta reazione ge-

nerale. Questi gravi sintomi cessano sovente con la riduzione del rene alla sua sede normale.

Molte sono state le ipotesi fatte per spiegare il dolore. Dietl lo attribuisce allo strozzamento renale, altri allo stiramento dei plessi nervosi. Galewschy crede che i forti dolori derivino da pielite che si stabilisce per torsione del peduncolo renale e chiusura dell'uretere, perchè in un caso egli vide cessare l'accesso dopo l'emissione di sangue e di pus con le urine. Landau vuole che siano l'effetto della congestione passiva acuta dell'organo. Senator e Lindner ne incolpano l'inginocchiamento dell'uretere e il brusco ristagno delle urine. Questa parrebbe, almeno in molti casi, la ipotesi più attendibile, perchè l'accesso doloroso coincide con l'aumento rapido di volume del rene e rimette o cessa con abbondante emissione di urina.

Il dolore del rene mobile, la donna spesso lo riferisce ai genitali interni; talvolta però è avvenuto il contrario.

Secondo Traube, Schmidt ed altri, il rene mobile realmente sarebbe causa di congestioni dolorifiche dei genitali interni. Secondo Landau alcune malattie, singolarmente il prolasso, provocherebbero la caduta e la mobilità del rene. Secondo altri infine le due lesioni potrebbero coesistere.

Oltre ai sintomi nevralgici il rene mobile può cagionare la isteria e la nevrastenia.

I disturbi funzionali digestivi provocati dal rene mobile, soprattutto quando diviene ambulante nel cavo peritoneale, derivano di solito dalla compressione, per la quale si possono manifestare costipazioni, dispepsia, segni di occlusione intestinale, ittero, ecc., ovvero fatti riflessi, come crisi gastriche con ipercloridria o con vomito e gastroectasia per atonia riflessa.

Qualora i fatti a carico del rene siano associati a quelli dell'entroptosi, non hanno più importanza chirurgica, ma devono riguardarsi come epifenomeno del rilasciamento generale dei visceri addominali.

Il rene mobile naturalmente si percepisce quale un tumore reniforme, ovvero sferico e ovoidale se è divenuto idronefrotico. Esso, tenendo il paziente in decubito dorsale, si trova spostabile per solito dal basso in alto, ma lo è estesamente e in ogni senso quando lo spostamento è notevole e si è costituito un mesonefro. Se lo spostamento è incipiente, con la palpazione lombo-addominale si percepisce sempre il polo inferiore dell'organo, specie sotto le profonde inspirazioni.

La percussione sulla regione renale, tenendo l'infermo in piedi, nelle persone non molto adipose può farci rilevare un suono timpa-

nico sul lato dello spostamento, perchè le anse intestinali vanno ad occupare la regione abbandonata dal rene. Con le manovre della riduzione, quando si trova il rene ingrandito e dolente, talora ne scema il volume, ed il dolore si mitiga e cessa, perchè, raddrizzando il corso dell'uretere, l'urina stagnante, cagione della tumefazione e del dolore, scorre nella vescica e tosto in copia viene emessa.

Diagnosi. — Il rene mobile potrebbe scambiarsi con un tumore del mesenterio e dell'omento, con la milza mobile, con una piccola cisti ovarica a lungo peduncolo, con i tumori del colon e con l'arresto di feci in esso. Considerando però che il rene mobile si riscontra quasi sempre nella donna, il sesso è un criterio diagnostico importantissimo.

Le gravidanze e gli sforzi muscolari ripetuti che precedettero la comparsa del tumore nella sezione addominale destra, fanno sospettare il rene mobile, tanto più quando riesce facile di poterlo respingere e farlo fermare verso la regione renale. Il decorso, la forma, la superficie e la consistenza del tumore; i dolori accessionali che coincidono con l'ingrossamento rapido del tumore e cessano con la diminuzione del suo volume; i disturbi funzionali della secrezione urinaria e delle vie digerenti; la percussione timpanica della regione renale e talora la pulsazione e il rumor di soffio che si percepiscono dal lato interno del tumore, corrispondente all'entrata dell'arteria renale, sono altrettanti criteri per i quali la diagnosi non può restar dubbia che nei casi di aderenze contratte in questo spostamento, o d'irriducibilità dell'organo per ingrossamento idropico e pielonefritico. In tali casi per fare la diagnosi differenziale occorrerà vagliare bene i criteri anamnestici, far tesoro dei disturbi funzionali dell'organo, ricercare i limiti di tutti gli organi addominali, e tener conto dei rapporti anatomici del tumore che si sospetta di essere il rene mobile, singolarmente con il colon.

Il rene mobile affetto da neoplasma facilmente simula l'idronefrosi e la pielonefrite con l'ingrossamento dell'organo.

Ecco, in poche parole, quali sono i criteri fondamentali su cui si basa la diagnosi differenziale di queste tre affezioni in rene mobile.

D'ordinario i tumori del rene sono sarcomi ad evoluzione rapida, di consistenza dura o molle-elastica, provocano sovente ematuria ostinata e talora copiosa, e lo stato generale dell'infermo deperisce malgrado le normali condizioni delle vie digerenti e l'ottima alimentazione.

L'idronefrosi si svolge con relativa lentezza, la tumefazione a cui

dà luogo è fluttuante e talora intermittente, la diminuzione di volume coincide con copiosa emissione di urine, lo stato generale del paziente si mantiene buono.

La pielonefrite per lo più è calcolosa, quindi sovente risulta dall'esame anamnestico qualche accesso di colica nefritica. La tumefazione si costituisce con lentezza ed è preceduta e per solito accompagnata dalla presenza di pus nelle urine, di raro da ematuria; a ogni modo, non è mai così frequente e ostinata come nei tumori maligni. I pazienti dimagrano, divengono anemici, spesso febbricitano. La febbre ha tipo intermittente; si accentua e persiste con la diminuzione del pus nelle urine e aumento della tumefazione renale: ciò indica ristagno della marcia nel rene.

Prognosi. — Il rene mobile non complicato a rilasciamento di tutti gli organi addominali, ad aderenze o ad altre affezioni intrinseche, oggi si può prognosticare favorevolmente; quando gli accessi nevralgici e i disturbi funzionali lo richiedano, è in potere del chirurgo di fissarlo nei pressi della sua sede normale. Immobilizzare il rene però non vuol dire sempre guarigione, poichè molti disturbi dovuti ad altre cause e ad altre affezioni anche dello stesso rene possono persistere. Dalle recenti statistiche risulta che il metodo lombare bene eseguito è operazione innocua e che la sutura passata attraverso il parenchima renale con o senza lo scapsulamento riesce curativa nel 90 per cento dei casi non complicati.

La prognosi deve farsi riservata e talora grave quando il rene mobile è complicato; di che ci occuperemo in seguito trattando delle malattie del rene.

Cura. — Se il rene mobile non dà disturbi funzionali e sofferenze subbiettive, non richiede alcuna cura chirurgica. Se è un epifenomeno di ptosi generale, sarebbero indicati il massaggio, le cinture e le ventriere elastiche.

Le indicazioni per la riposizione e fissazione chirurgica sono date dal dolore, dalla idronefrosi intermittente e dai gravi disturbi nervosi e digestivi che ne possono derivare.

L'estirpazione del rene mobile, a meno che non sia complicato ad affezioni altrimenti incurabili, oggidì deve affatto rigettarsi. Proposta nel 1878 dal Martin, fu eseguita 36 volte (Lindner) in gran parte dall'insigne operatore che la preconizzò. Degli operati 9 morirono (25 per cento); statistica sconfortante e in avvenire non facile a

mutarsi, perchè gl'insuccessi, più che alla tecnica, sono legati alla brusca soppressione di un rene funzionante, onde l'altro, costretto ad assumere, senza avere il tempo di ipertrofizzarsi, la funzione del soppresso, si ammala.

La nefropessia o fissazione del rene invece riesce innocente, sebbene i risultati lontani, specie per ciò che riguarda i disturbi nervosi, non siano costanti. Secondo una statistica di Tuffier la guarigione completa si avrebbe nel 26 per cento circa, nel doppio di questa cifra il miglioramento, nell'8 per cento il miglioramento transitorio e nel 20 per cento l'insuccesso.

Il primo a praticare la nefrorafia fu Hahn nel 1881, il quale però non passò i punti attraverso la sostanza renale come fecero poi superficialmente Bassini e profondamente Küster, allo scopo d'impedire con produzione di salde aderenze la recidiva. Più tardi numerosi operatori si occuparono dell'argomento e ciascuno propose qualche particolarità nel modo di fissare e di suturare il rene per la via lombare.

La via transperitoneale fu battuta per puro caso da Tischendorff e per piano prestabilito da Rosenberger.

Tutti i processi di fissazione lombare del rene si possono riassumere nei 4 seguenti:

1° I punti sospensivi interessano la capsula adiposa del rene ovvero questa e la propria (Hahn);

2° I punti di sutura interessano superficialmente la sostanza renale senza apertura delle due capsule (Bassini);

3° I punti di sutura interessano la sostanza renale previa apertura della capsula adiposa e grattamento della propria (Tuffier);

4° I punti di sutura sono passati attraverso due lembetti costituiti dalla capsula propria (G. Mazzoni).

Riguardo alla tecnica operativa tutto lo studio è stato volto alla maniera di passare e di annodare i fili: quella del Guyon e del Pavone è certamente preferibile.

Si è pure discusso sul tessuto a cui annodare il punto di sutura più alto: alcuni si contentano delle parti molli all'angolo superiore della ferita, altri lo passano attorno alla 12ª costola o al suo periostio (Ceccherelli), altri infine hanno consigliato di andare ancora più in alto resecando la 12ª costola, nello intento di collocare il rene nel posto più che sia possibile vicino al normale; pratica, del resto, più complicata e non necessaria.

Molte altre modalità operative di minor interesse sono state suggerite, alcune delle quali sono veramente strane, come quella di creare

un sostegno al rene mediante un'ansa tendinea tratta dal tendine del muscolo lunghissimo del dorso.

Il processo del Riediel e quello del Koch sono razionali, ma non devono essere preferiti al processo di decorticamento della capsula con la sutura Guyon-Pavone: il primo, perchè col prolungato zaffamento, che deve mantenere il rene, scapsulato dall'adipe, in alto, predispone all'ernia lombare; il secondo, perchè imbrigliando il rene nella cicatrice della sezione lombare, lo espone al pericolo di gravi atrofie da compressione.

Come accidenti non temibili della nefropessia dobbiamo ricordare la ferita del peritoneo e l'ematuria: la prima si rimedia subito con la sutura; la seconda, per solito lieve, cessa spontaneamente.

Lesioni violente del rene.

Etiologia. — Per la posizione profonda e riparata dallo scheletro, che ha il rene, gli strumenti da punta e da punta e taglio e i proiettili delle armi da fuoco sono quelli che d'ordinario lo feriscono. Le lesioni cagionate da corpi contundenti, per offenderlo devono agire con grande forza; perciò sogliono essere prodotte da una cornata di bue, dal passaggio di una pesante ruota, dall'urto di un tampone ferroviario, ecc.; e la lesione raramente si limita ad una contusione o ferita lacero-contusa sottocutanea. Il rene per solito è pesto, spappolato insieme ad altri organi e alle parti corrispondenti dello scheletro.

Stato anatomico e sintomi. — Nei traumi e nelle ferite del rene dobbiamo considerare la sede anatomica e la qualità della lesione. L'importanza della prima riesce subito evidente pensando che il rene in parte è coperto dal peritoneo. L'importanza della seconda risulta dalla varietà dei sintomi e del decorso, che ne derivano. Le lesioni renali, per conseguenza, possono rimanere extraperitoneali o farsi intraperitoneali e complicarsi a ferita di altri organi.

La loro qualità dipende dalla forma e natura del corpo vulnerante, donde la distinzione di ferita penetrante nel rene dalle ferite contuse e dalle rotture e spappolamenti sottocutanei dell'organo, che sono l'espressione del più alto grado di contusione.

Le alterazioni determinate nel rene da una ferita per arma da taglio o da fuoco sono variabilissime.

Si comprende di leggieri che tutto dipende dalla qualità del-

l'istrumento, dalla forza con cui fu vibrato il colpo e dal punto del rene colpito. Vi sono ferite da punta, da punta e taglio e da proiettili, che passano talvolta inosservate (Pirogoff), ma ordinariamente sono ferite superficiali extraperitoneali.

Riguardo alle ferite per armi da fuoco, bisogna notare che nel rene, come negli altri visceri parenchimatosi compatti, si ha una distruzione di sostanza assai più estesa che nelle ferite da punta e da taglio. Huguer sperimentalmente ha dimostrato che i reni restano pestati nella loro sostanza fino a 2-3 centimetri in fuori delle pareti del tramite prodotto dal proiettile.

Le alterazioni del rene per contusioni, ferite contuse e rottura sottocutanea naturalmente variano dalla semplice ecchimosi ed ematoma sottocapsulare al più esteso spappolamento dell'organo e lesione della pelvi e dell'uretere (Rayer, Dumesnil, Otis ed altri).

I sintomi patognomonici delle *ferite penetranti* nel rene sono la ematuria e lo scolo di urina dalla ferita.

Il Simon dice che nel decorso di ogni ferita del rene di una certa entità bisogna distinguere due periodi: il primo, dell'emorragia; il secondo, della suppurazione. Questa distinzione però non si avvera sempre necessariamente sia per il trattamento antisettico, sia perchè il ferito può morire per la stessa emorragia o per shock; nè è detto che l'emorragia non possa continuare anche quando la suppurazione si è già iniziata. È facile intendere che la gravezza della emorragia è subordinata al diametro dei vasi recisi, poichè quando è leso il tronco principale dell'arteria renale, come nel caso del Morgagni, segue subita morte. Il sangue che sgorga dai vasi recisi si versa all'esterno o si infiltra nel lasso connettivò fra le zolle grassose che formano la capsula adiposa del rene, o scende lungo l'uretere in vescica, ovvero lacera il peritoneo e si raccoglie nel suo cavo. Allorquando il sangue si versa liberamente all'esterno e nel peritoneo o forma un ematoma perirenale, l'ematuria può mancare sia per la superficialità della ferita, sia perchè un grosso coagulo occlude la pelvi e l'uretere: in quest'ultimo caso si manifestano, per ristagno di urina, coliche renali; e le urine che prima erano sanguinolente, si fanno chiare perchè scendono soltanto quelle elaborate dal rene sano. Per la stessa ragione, nel periodo suppurativo, le urine marciose e sanguigne si fanno parimenti limpide se un coagulo viene a chiudere l'uretere.

Nella grave ematuria la formazione di coaguli può avvenire pure nella vescica e nell'uretra, onde quella si distende enormemente

provocando smanie e atroci dolori e qualche rara volta si è rotta (Maas). Pertanto è facile comprendere quale debba essere l'effetto del ristagno nelle vie urinarie: sfiancamento paretico della vescica, idronefrosi, degenerazione e atrofia, più o meno estesa, della sostanza renale.

Le ferite per armi da fuoco d'ordinario danno debole emorragia primaria; ma la tardiva, quando accade, suole essere grave. Rayer e Socin osservarono un caso in cui l'emorragia, presentatasi al 48° giorno, fu mortale.

Lo scolo di urina dalla ferita è il segno più caratteristico della ferita renale, ma non è costante e presuppone la lesione dei calici o della pelvi. In una statistica del Tuffier, su 38 ferite per arma da fuoco del rene, solo otto volte si verificò questo sintomo; e su 37 ferite di arma bianca, in un sol caso si ebbe il fenomeno.

Nelle ferite estese e profonde del rene, che non uccisero il ferito per emorragia o per shock, possono insorgere complicazioni immediate e consecutive, qualche volta minacciose.

Le immediate sono la lussazione e il prolasso del rene dalla ferita lombare: fatto molto raro. I casi bene accertati raccolti da Tuffier non oltrepassano il numero di sei, in ciascuno dei quali si notava vasta ferita della regione lombare e del rene prolassato.

Le complicazioni consecutive sono le già accennate: l'emorragia tardiva, l'infezione della ferita e la fistola renale. La infezione che di regola si stabilisce, è la suppurativa, che si manifesta fra l'ottavo ed il decimo giorno. Nei casi semplici, nei quali la raccolta circoscritta perirenale o parenchimale si fa strada all'esterno o nell'uretere, la guarigione avviene spontanea per granulazione e senza formazione di fistola; la quale, per solito, si ha allorquando è interessata la pelvi o l'uretere. Nei casi gravi la suppurazione si diffonde a gran parte dello stroma renale (nefrite interstiziale) con formazione di numerosi ascessi piccoli, i quali talvolta confluiscono e cosi trasformano il rene in una gran sacca loculata ripiena di marcia.

Altre volte la suppurazione si estende o esordisce nel connettivo adiposo che avvolge il rene (perinefrite), dove costituisce un vasto ascesso perirenale. Nell'uno e nell'altro caso si manifesta la febbre suppurativa, che non tarda ad assumere il tipo setticoemico o setticopioemico.

Le vaste raccolte marciose renali e perirenali possono farsi strada nella pleura, nel polmone, nel cavo peritoneale, nell'intestino, ecc. A queste gravi lesioni suppurative non raramente si associa la cosiddetta

nefrite simpatica del rene sano, cui succede uremia acutissima, che chiude la scena.

Le *contusioni*, le *ferite contuse* e le *lacerazioni sottocutanee del rene* presentano alcuni sintomi simili a quelli delle ferite penetranti: anzitutto hanno di comune l'ematuria, che può mancare o essere soltanto transitoria nelle contusioni leggiere. Quando non appare nelle gravi contusioni, è segno che la pelvi e l'uretere sono tamponati da coaguli o che anch'essi sono sfacelati (Erichsen, Bloch ed altri).

L'emorragia nelle ferite contuse e nelle rotture del rene può determinare rapidamente la morte. Marchant e Aldbert, su 90 casi di contusioni renali, notarono 12 morti per ematuria in primo tempo e 5 per ematuria in secondo tempo.

Più che nelle ferite penetranti, in tutti coloro che sopravvivono alla emorragia e allo shock per gravi contusioni, il sangue si raccoglie in gran parte nei tessuti perirenali e costituisce un vasto ematoma che solleva la regione lombare e qualche volta, per lacerazione del peritoneo, si versa nel cavo addominale. Allo spandimento di sangue spesso si associa quello di urina, sicchè allora la raccolta uro-ematica accentua sempre più il gonfiore. Questa complicazione è stata bene studiata sperimentalmente e clinicamente da Tuffier e da Levi. Essa va distinta dagli spandimenti perirenali puramente urinosi, che sogliono seguire le ferite dell'uretere: questi si presentano con sintomi e decorso meno gravi, perchè non vi sono minaccie da parte del circolo sanguigno, e le urine mano mano che fluiscono nei tessuti, in notevole quantità vengono riassorbite.

Se la lesione traumatica decorre asettica, il versamento ematico o uro-ematico può incistarsi, ovvero farsi strada nella pelvi; in tal caso i dolori lombari mano mano cessano e si osserva la scomparsa del gonfiore con la simultanea emissione di urina fioccosa, di color cioccolatta diluita, dovuto al sangue decomposto. Vuotatosi il cavo encistico, le urine tornano a farsi normali.

Questi esiti fortunati però non sono comuni: per lo più i vasti ematomi provocano flogosi suppurativa quando tutti i segni del trauma sembrano quasi dileguati. La flogosi suppurativa esordisce con elevazione della temperatura, spesso preceduta da un brivido e seguita dall'accentuazione del dolore e della tumefazione lombare. La flogosi suppurativa in un focolaio uro-ematico sovente determina icorizzazione della raccolta. Anche nelle contusioni la flogosi suppurativa può invadere il rene o muovere da esso, portando a quelle conseguenze che abbiamo descritte nelle ferite penetranti. Oltre ai sintomi su men-

zionati, nelle contusioni gravi si è osservata anuria, che nel caso di Bryant dipendeva dalla mancanza dell'altro rene e in altri dall'atrofia. Del resto, potrebbe anche accadere per degenerazione iperfunzionale acuta del rene sano, quando il leso fosse stato completamente distrutto.

Diagnosi. — In genere, la diagnosi delle lesioni violente del rene non è difficile, sebbene le ferite da punta e le leggiere contusioni possano decorrere inavvertite, poichè all'infuori della regione lombare colpita non vi è altro segno che richiami l'attenzione sul rene.

Il criterio fondamentale per la diagnosi della lesione renale è l'ematuria, ma bisogna accertarsi che il sangue viene dal rene; la qual cosa, d'ordinario, non è molto difficile, perchè i coaguli che vengono dal rene sono piccoli e prendono la forma allungata del lume uretrale o la disposizione dicotomica dei canalicoli e dei calici. Se all'ematuria si associano lo scolo di urina dalla lesione di continuo cutanea, nelle ferite penetranti, e la tumefazione lombare ematica o uro-ematica, nelle ferite contuse sottocutanee, la diagnosi è sicura.

Lo shock, l'agitazione dell'infermo, il dolore lombare che si muta in straziante colica renale, e, nelle ferite penetranti, la specillazione e lo scolo di sangue non proporzionato ad una ferita dei soli tessuti lombari, in qualche caso dubbio servono efficacemente a illuminare la diagnosi.

Qualora, insieme alla gravità dello stato locale e generale, si osservassero segni di risentimento peritoneale, fondatamente si può sospettare lesione di altri visceri, o almeno del peritoneo con versamento di sangue e di urina nel suo cavo, che, se sarà copioso, con la percussione la presenza del liquido si rileverà nei punti più declivi della cavità addominale. La suppurazione e la icorizzazione della raccolta sono segnalati dall'insorgere dei sintomi flogistici locali e dal tipo della febbre.

Prognosi. — Le ferite e le contusioni leggiere del rene, salvo complicazioni flogistiche, si prognosticano favorevolmente, perchè guariscono senza alcun intervento, tranne una accurata medicatura antisettica.

La prognosi delle ferite da arma bianca, per armi da fuoco e contuse che interessano largamente il rene, è grave e sovente infausta. La mortalità, in genere, è più forte per le ferite contuse e per quelle di armi da fuoco che per quelle di armi bianche.

Edler trovò che su 90 contusioni del rene si ebbero 45 morti (50 per cento), e Tuffier su 130 rotture del rene non complicate a lesioni di altri visceri notò una mortalità del 43 per cento, mentre in 55 casi di ferite complicate si ebbe 87 per cento di mortalità. Molto si avvicinano a queste le statistiche delle ferite per armi da fuoco, che hanno dato una mortalità del 42 per cento; invece la mortalità di quelle da arma bianca non va oltre il 25 per cento.

Per altro bisogna considerare che nella statistica di Edler e in queste due ultime percentuali, ne' casi semplici sono compresi quelli complicati a lesioni di altri organi.

Le manifestazioni che fanno gravissima la prognosi, sono in primo tempo lo shock e il risentimento peritoneale; in secondo tempo, le emorragie recidivanti e la profusa e vasta suppurazione e icorizzazione dell'ematoma, accompagnate da febbre settica e, peggio ancora, da febbre settico-pioemica.

Cura. — Le ferite e le contusioni leggiere non richiedono altra cura che una relativa immobilità in decubito dorsale e una medicatura antisettica le prime, l'applicazione di qualche vescica di ghiaccio le seconde. Nelle ferite complicate, per contrario, l'intervento deve esser pronto. Anzitutto bisogna provvedere all'emostasi se l'emorragia minaccia di morte per anemia il ferito. Simon in tali casi consiglia l'allacciatura della vena e arteria renale e l' immediata nefrectomia.

I belli esperimenti del mio aiuto dottor Alessandri sull'influenza che esercitanò sul rene le allacciature isolate dei vasi renali, mi fanno sperare che l'allacciatura della vena o dell'arteria renale anche nell'uomo non implichi necessariamente la nefrectomia, poichè nel cane gl' infarti e i gravi fatti degenerativi che ne sieguono, sono in buona parte rimediati dalla rigenerazione dell'epitelio di molti tuboli e dalla ipertrofia di questi. Vero è che la soppressione di un rene può essere tollerata, come lo provano i casi di Brandt, Dermons ed altri; ma non è men vero che alcuni sono morti per difetto di supplenza funzionale dell'altro rene, mentre il rene a cui è stata allacciata la vena o l'arteria, a poco a poco riprende in gran parte la sua funzione per lo sviluppo di un circolo collaterale. In genere, nelle gravi emorragie il chirurgo deve dilatare ampiamente la ferita lombare e mettere a nudo il margine del rene: indi rimuoverà, se ve ne fossero, i corpi estranei, allaccerà i vasi beanti visibili e suturerà con punti profondi emostatici la ferita renale.

Allorchè si ha ematuria e, per coaguli di sangue, ristagno delle

urine in un punto qualsiasi delle vie urinarie, è prudente attendere, e combattere i dolori con gli oppiacei; le urine stagnanti per lo più si fanno strada infiltrando e disgregando i coaguli sanguigni; tutto al più, trovando la vescica molto distesa, si procederà al cateterismo asettico.

Qualora il rene in qualche raro caso si trovi prolassato nella ferita lombare, provvista l'emostasi, sarà respinto nella sua loggia normale; poi si tampona la ferita, o si sutura se si ha fondata ragione che la ferita sia completamente asettica.

Dovendo intervenire con ritardo in una estesa e profonda ferita del rene con minaccia di suppurazione, è prudente consiglio quello di procedere senz'altro alla nefrectomia.

Nelle lesioni sottocutanee del rene all'ematuria non grave e al ristagno dell'urina si provvederà con la cura aspettante anzidetta; ma se l'emorragia persiste e si fa imponente o si costituisce una rapida tumefazione, con taglio lombare si deve vuotare la raccolta, scoprire il rene, legare possibilmente i vasi e suturare la ferita. Tuttavia in questo genere di lesioni e nelle grandi ferite per armi da fuoco la semplice sutura è raramente applicabile, perchè i tessuti del rene sogliono essere pesti e lacerati. Se i guasti sono circoscritti e si possono legare i vasi, la ferita si tampona, altrimenti si procederà alla resezione e sutura del rene, o alla nefrectomia, conformandosi alle indicazioni che il chirurgo stimerà più urgenti (Simon, Tuffier ed altri).

Allorquando nelle lesioni violente del rene si manifestano i segni di grave risentimento peritoneale, diviene fondato il sospetto di lesioni a carico di altri visceri. È opinione abbracciata oggi da tutti i chirurgi che bisogna intervenire con la laparotomia mediana, potendosi in tal guisa ottemperare alle indicazioni cui soddisfa la via lombare, e rimediare alle eventuali lesioni degli altri organi.

Ma l'azione chirurgica nelle lesioni traumatiche del rene non si arresta qui: tardivamente può occorrere per emorragie secondarie e per complicazioni flogistiche suppurative; le prime, rare, si arrestano con le regole già esposte; le seconde, più frequenti, si combattono con i mezzi usati per curare le suppurazioni acute in genere. Se preesisteva la ferita, questa si sbriglierà largamente; nel caso contrario si farà il taglio lombare per dare facile scolo alle marce, disinfettare, drenare e tamponare il cavo suppurante. Qualora la suppurazione interessi parzialmente il rene, si tenterà la cura conservativa con l'apertura e il raschiamento dell'ascesso renale; altrimenti si sarà costretti di passare alla nefrectomia, specie se la febbre setticoemica o settico-pioemica si è già manifestata.

Infiammazioni del rene.

Il vasto capitolo delle flogosi renali, siano esse acute, subacute o croniche, non è di sola pertinenza chirurgica, perchè comprende numerose lesioni suscettibili esclusivamente di cure mediche. Tuttavia, siccome alcune fra queste, quali sono la nefrite da cloroformio e da sublimato, possono derivare dal necessario uso di queste sostanze nel campo chirurgico, ne faccio qui menzione prima di trattare la nefrite suppurativa e la tubercolare, che più da vicino c'interessano.

La *nefrite da cloroformio*, dopo una prolungata cloroformizzazione, si manifesta, secondo le osservazioni fatte dai miei assistenti Alessandri e Sironi, con una frequenza maggiore di quella che avrei supposto: cioè nel 25 °/₀ degli operati gravi. Essa si rivela per lo più il giorno dopo la inalazione dell'anestetico con la presenza di albumina e cilindri renali nelle urine, dura 3-4 giorni e risolve completamente. In vero, più che di un processo flogistico si ha da fare con una speciale azione chimica del cloroformio eliminato dai reni, per cui l'epitelio dei tuboli va incontro dalla forma mite di rigonfiamento torbido alla degenerazione grassa e alla necrosi, in specie negl'individui che in passato avevano sofferto affezioni renali o che altra volta erano stati sottoposti a cloroformizzazione.

La *nefrite mercuriale* si manifesta nelle persone che sono molto sensibili all'azione del mercurio e si rivela con diminuzione della secrezione urinaria e la presenza di albumina e cilindri nelle urine. Le alterazioni che si riscontrano nell'epitelio, somigliano a quelle prodotte dal cloroformio; ma d'ordinario sono più estese e più durature, tanto da determinare l'anuria e, più tardi, se il paziente sopravvive, la infiltrazione calcarea di tratti più o meno estesi di sostanza renale.

Alle alterazioni renali prodotte dal sublimato, come a quelle da cloroformio, non si può dare l'importanza di un processo nefritico, bensì di un avvelenamento dell'epitelio, che colpisce contemporaneamente quello delle glandole salivari, gengivali e intestinali; perciò spesso si manifestano ptialismo, stomatite talora ulcerativa, catarro gastro-enterico e diarrea qualche volta tinta di sangue.

La cura di questi accidenti è preventiva ed igienica. Non devesi mai omettere l'esame dello stato dei reni prima di cloroformizzare l'operando e di usare il sublimato come mezzo di disinfezione. Si raccomandi la nettezza del cavo orale e il completo vuotamento dell' intestino.

Manifestatasi la nefrite, si procuri di evitare il raffreddamento del

corpo, soprattutto della regione renale. L'alimentazione deve essere esclusivamente di latte amministrato a piccole quantità e a brevi intervalli. Se vi è ptialismo, giovano i gargarismi di acqua di mandorle amare; se sorgono dolori addominali seguiti da scariche diarroiche, si amministreranno gli oppiacei. L'uso del sublimato nelle medicature si deve subito sospendere appena compaiono i primi sintomi di mercurialismo.

Infiammazione suppurativa renale e perirenale.

La suppurazione renale può decorrere in modo acuto e cronico: può esordire nella pelvi, e da questa diffondersi nella sostanza renale e al connettivo perirenale; oppure esordire primitivamente nella sostanza renale, e da questa propagarsi alla pelvi e al connettivo perirenale: pertanto l'affezione è stata distinta in pielite suppurativa, pielonefrite o pionefrosi, e paranefrite o ascesso paranefritico.

Etiologia. — Predispongono alla flogosi suppurativa dei reni le ferite, i traumi, l'azione del freddo, gli avvelenamenti da cloroformio, da sublimato, da cantaride, da fosforo, ecc., i calcoli renali, alcuni parassiti (distoma ematobio, eustrongilo gigante), l'asportazione di un rene. In breve, tutto ciò che irrita, necrotizza e affievolisce la vitalità degli elementi renali, facilita l'attecchimento dei batteri piogeni, che arrivano al rene dalla vescica per infezione ascendente, per la via del sangue, isolati o in forma embolica, ovvero direttamente per ferita del rene.

Stato anatomico e sintomi. — La mucosa della pelvi renale, iperemica, tumida e rivestita di muco nella pielite catarrale semplice, diviene ulcerosa e purulenta per il sopraggiungere di batteri piogeni nelle infezioni ascendenti; indi il processo suppurativo si diffonde alla sostanza renale sotto forma di striature, le quali, cominciando dall'apice delle papille, s'irradiano, divergendo fino alla corteccia, negli strati più superficiali dell'organo. Da queste strie purulente, prodottesi nello stroma connettivale, si costituiscono raccolte sempre più copiose; l'epitelio dei tuboli è in preda a rigonfiamento torbido, degenerato e distrutto; i glomeruli spesso sono la sede di un piccolo focolaio purulento (Fig. LXXXIII); la capsula del rene s'ispessisce e si rende aderente agli organi vicini (fegato, intestino grasso, milza, diaframma). Le stesse alterazioni elementari avvengono quando il processo è discendente, cioè a dire quando la flogosi suppurativa si svolge primitivamente nel parenchima renale; in questo

caso però la pelvi può rimanere per qualche tempo intatta. Se alla invadente suppurazione renale l'infermo sopravvive per qualche tempo, il rene si converte in una sacca anfrattuosa ripiena di pus, le cui pareti sono fatte d'ordinario dalla pelvi e dai calicetti enormemente dilatati, infiltrati, ulcerati e qualche volta dalla stessa sostanza renale,
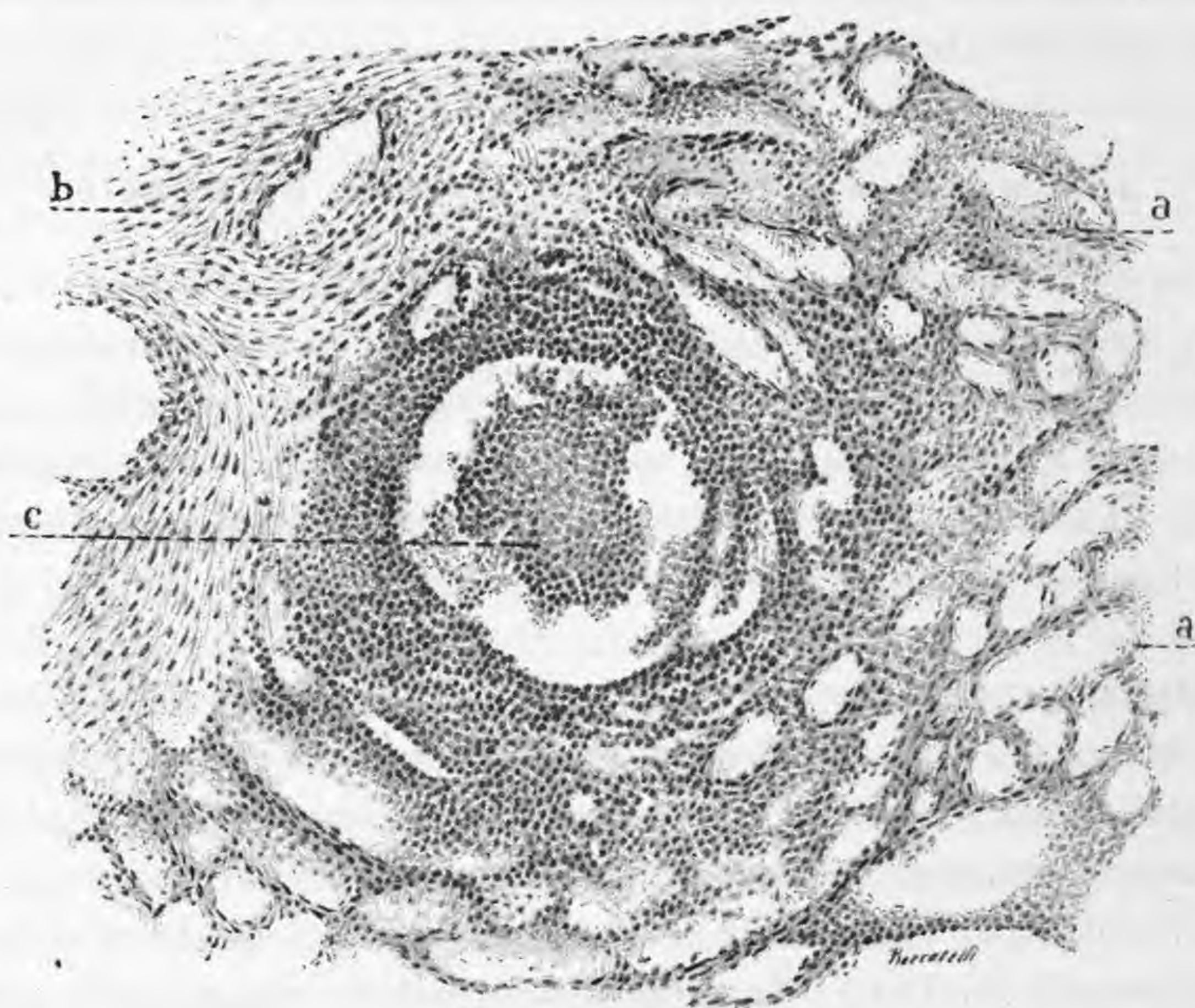
FIGURA LXXXIII. — *Pielonefrite suppurativa.* Sezione microscopica.

a a, canalicoli renali alterati dalla suppurazione interstiziale; *b*, tessuto di giovane cicatrice; *c*, glomerulo trasformato in piccola cavità ascessuale.

nel cui spessore si trovano escavazioni ulcerose, le quali possono guadagnare la superficie corticale dell'organo e propagare al tessuto perirenale il processo morboso (Fig. LXXXIV).

A seconda della causa predisponente alla flogosi si avranno reperti anatomici speciali: così, nella pielonefrite calcolosa si riscontrano liberi nella pelvi o incistati o ramificati nei calicetti, uno o più calcoli; in quella prodotta da altri corpi estranei si possono rinvenire frammenti dell'istrumento feritore, proiettili, distomi o ova di distoma ed eustrongilo. I parassiti però sono rarissimi, specie quest'ultimo, il quale invece alberga sovente nella pelvi renale del cane, del lupo e delle martore. Nella pielonefrosi trombo-embolica quasi sempre si trovano parecchi focolai disseminati che eccezionalmente acquistano dimensione considerevole; nella forma distruttiva si osservano, liberi o

aderenti, pezzi di sostanza renale necrotici. Allorchè il processo si è diffuso ai tessuti perirenali, il rene, spesso perforato dalle ulcerazioni in uno o più punti, si trova avvolto più o meno estesamente da una sacca marciosa a limiti poco distinti, che avanzandosi verso il diaframma lo ulcera, e il pus può farsi strada nel cavo pleurico o nel polmone (Trousseau), qualche volta nell' intestino, raramente nel cavo peritoneale.
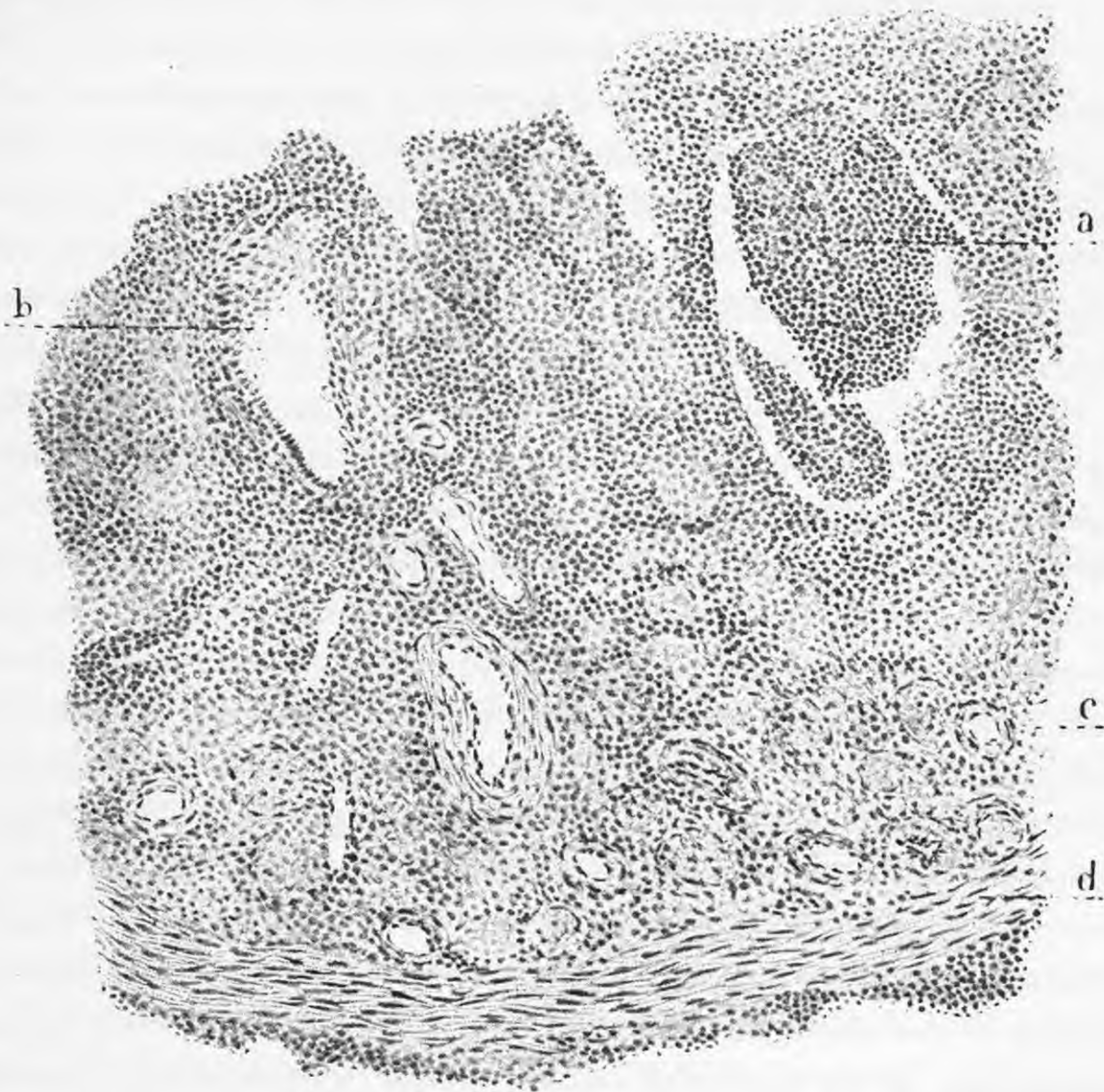
FIGURA LXXXIV. — *Sezione delle pareti di un rene convertito in una sacca marciosa.*

a, raccolta marcìosa; *b*, cavità ulcerativa; *c*, sostanza corticale infiltrata di pus; *d*, capsula iperplastica.

La pielite decorre in modo lento e subdolo. La poliuria, la presenza di pus e di epitelio del bacinetto nelle urine e l'esagerata sensibilità nella regione renale, sono i fatti salienti con cui si manifesta; ma qualche volta vi si associano disturbi gastro-enterici e irregolari elevazioni vespertine della temperatura. Tali sintomi si mantengono fin tanto che l'uretere rimane pervio; quando poi, per propagazione del processo, comincia ad ostruirsi per tumefazione della sua mucosa o per for-

mazione di briglie e di produzioni valvolari (Hallè), allora la produzione del pus ristagna nella pelvi, costituendo quella che dicesi pionefrosi, la quale, come accennammo, può seguire alla suppurazione primitiva del parenchima renale.

La pionefrosi si distingue in chiusa e fluente; di solito si ha la forma fluente a intermittenza; vale a dire la marcia stagnante nel rene, a periodi irregolari, per la via dell'uretere si scarica in vescica.

Gli ascessi embolici del rene non si presentano con sintomi proprii: il più delle volte mancano dei segni fornitici dall'esame delle urine; si possono soltanto sospettare quando vi è in atto la settico-pioemia o la pioemia, da cui derivano. Nelle altre forme di pionefrosi, mutandosi il rene in una grande saccoccia di pus a pareti spesse, si manifesta sotto le parvenze di un tumore nel fianco corrispondente e di un volume talvolta considerevole, il quale però non arriva mai a quello che può acquistare l'idronefrosi. La tumefazione è collocata nella fossa lombare, sporge in avanti dell'arco costale e fa prominenza nel cavo addominale. La sua superficie è liscia, regolare e talora lobata; la sua consistenza, duro-elastica senza manifesta fluttuazione, meno nei casi in cui vi è forte distensione per grande accumulo di marcia o per contemporanea idronefrosi. Con la palpazione lombo-addominale e con la percussione si sente ben delimitata, alquanto spostabile, di risonanza ottusa. Il volume della tumefazione non è sempre costante: le oscillazioni dipendono da maggiore o minore ristagno della marcia. Quando il ristagno è completo, essa aumenta di volume; si percepisce più dura e più tesa. La sensibilità locale, fino allora poco accentuata, si esacerba al punto che non sono più tollerate le manovre di palpazione, mentre il paziente avverte vivi dolori tensivi che spesso assumono il carattere di colica nefritica. Se l'altro rene è sano, nel frattempo le urine si fanno molto meno torbide, non raramente limpide, e la temperatura del corpo si eleva nelle ore vespertine. Dopo alcuni giorni può darsi che la raccolta torni a farsi strada in vescica: in tal caso le urine ridivengono molto torbide; il tumore si impiccolisce, è meno teso e dolente; la temperatura ritorna al normale, e la crisi così finisce. Questi fatti di tanto in tanto si ripetono, ma ciascuna volta il vuotamento è meno copioso: perciò il rene a poco a poco s'ingrossa, lo stato generale del paziente deperisce: e la febbre, prima a tipo intermittente, assume carattere etico con esacerbazioni irregolari; poi, con l'insorgere della setticoemia, diviene continua remittente. Intanto si palesano disturbi gastrici (anoressia, secchezza della lingua, vomito, diarrea), la cute e le mucose impallidiscono.

La suppurazione non sempre rimane localizzata al rene: alcune volte vi si complica la perirenale; allora la tumefazione cresce dal lato lombare e dal lato dell'addome, i limiti del tumore si fanno meno distinti, la sua spostabilità diminuisce sensibilmente, mentre la fluttuazione si fa più manifesta e si trasmette dall'avanti all'indietro.

La paranefrite purulenta, o ascesso paranefritico, oltre alla nefrite suppurante con o senza perforazione ulcerativa della capsula propria, e alle cause che questa determinarono, tiene anche ad altre infezioni e a focolai suppuranti degli organi vicini e della pelle (tifo, vaiuolo, settico-pioemia, ascesso peritiflitico ed epatico, favo, patereccio, ecc.), e talvolta il movente è affatto ignoto.

I sintomi iniziali del processo si collegano con quelli dell'affezione renale; ma quando la parafrenite esordisce primitiva, sono molto oscuri. D'ordinario questa si rivela con febbre alta, preceduta da brividi e dolore lombare, cui segue tumefazione equabile, pastosa, che non tarda a divenire fluttuante.

È raro che l'affezione assuma un andamento subacuto, e in via eccezionale possono mancare i segni fisici della suppurazione: ciò di regola accade quando il processo è legato ad una infezione generale, i cui sintomi imponenti, specie la depressione del sensorio, mascherano i sintomi locali.

La tumefazione lombare equabile profonda, che in principio lascia inalterate le condizioni anatomo-fisiologiche della pelle, mano mano va sempre più accentuandosi; fà edematosa, tesa, rossa e lucente la pelle; indi comincia a manifestarsi la fluttuazione, e il dolore, gravativo e pulsativo, sotto una pressione limitata diviene puntorio.

In avanti la tumefazione, immobile e a limiti incerti, si percepisce profondamente sormontata dal colon; in via eccezionale discende fino alla fossa iliaca e sotto il legamento del Falloppio: in questo caso fondatamente si può sospettare che l'ascesso perinefritico sia una propagazione di appendicite e di peritiflite: così, quando si vede l'arto inferiore corrispondente flesso sul bacino, si deve pensare all'infiammazione primitiva dello psoas.

Qualora la marcia si apra la via nella pleura o nell'intestino, la tumefazione si riduce di volume e si fa meno tesa e fluttuante.

Se l'ascesso perinefritico non deriva da lesioni renali, mancano nelle urine, in primo tempo almeno, i segni della suppurazione renale; possono però manifestarsi in seguito per diffusione di processo o per apertura della raccolta marciosa nella pelvi.

Diagnosi. — La diagnosi della pielite purulenta si basa sulla dolorabilità lombare, sulla presenza di pus, e principalmente di epiteli della pelvi, nelle urine.

Nella pionefrosi i criteri tratti dallo esame delle urine non sono costanti, perchè quando il ristagno del pus nel rene è completo, nulla più da esso scende in vescica: vi è però il tumore della doccia lombare, a limiti distinti, alquanto mobile e dolente, almeno alla pressione, che ci fa sospettare la pionefrosi. I dati anamnestici, la ripetuta comparsa e scomparsa delle urine torbide, in coincidenza col miglioramento e col peggioramento dei fatti locali, la febbre vespertina che accompagna il ristagno del pus, la fluttuazione del tumore e il deperimento dell'organismo dilegueranno ogni dubbio diagnostico. Peraltro se la pionefrosi ha decorso afebbrile, potrebbe simulare un sarcoma; ma oltre ai numerosi criteri già menzionati, escluderebbero il neoplasma la lentezza del corso, il saltuario crescere e diminuire di volume della tumefazione, la mancanza di dolore e di gravi e reiterate ematurie e lo stato anemico e denutrito dell'organismo, che nel sarcoma sogliono manifestarsi nei periodi più avanzati del suo sviluppo.

La diagnosi dell'ascesso peri- o paranefritico è difficile nei primi tempi, tanto più che, relativamente alle affezioni renali, è molto raro. Infatti se la elevazione della temperatura del corpo è mite; si può scambiare con una nevralgia lombare, con la colica nefritica, con la lombaggine, nonchè con l'inizio di alcune febbri. Il dubbio, del resto, non può durare a lungo, dacchè con la costituzione dell'ascesso, il dolore, la febbre e, poi, la tumefazione lombare diffusa, se pure esordirono in forma subacuta, si accentuano: perciò naturalmente nasce il sospetto che possa trattarsi di ascesso perinefritico, specie nelle persone che hanno sofferto di calcoli renali, di pielite, di tubercolosi, di flogosi delle vie urinarie inferiori, o nelle persone che hanno sofferto traumi ovvero sono state esposte a cagioni reumatizzanti.

Nel vaiuolo e in altre febbri eruttive si manifesta spesso eccessiva dolorabilità lombare; ma è più generalizzata che nella flogosi perirenale unilaterale, nè la sua intensità è così marcata, singolarmente alla pressione, come in questa. Dopo pochi giorni, per altro, la comparsa dell'eruzione toglie ogni dubbio.

La flogosi perinefritica suppurativa si differenzia dalla lombaggine, perchè il dolore di questa non è limitato e continuo come in quella; anzi il dolore della lombaggine in date posizioni cessa affatto, non è accompagnato da febbre alta, nè questa è preceduta da brividi come nelle flogosi acute.

Allorquando il dolore lombare della perinefrite insorge subitaneo, violento, può simulare una colica nefritica; ma la concomitanza di febbre alta, l'assenza delle note caratteristiche del dolore colico (irradiazione al cordone spermatico, retrazione del testicolo); la mancanza d'irritabilità della vescica, dell'albumina, del sangue e del pus nelle urine, se il rene non era precedentemente leso, sono criteri che fanno ammettere con grande probabilità la perinefrite suppurativa anzichè la colica nefritica. Con la manifestazione del turgore ad una delle regioni lombari le difficoltà diagnostiche diminuiscono di tanto per quanto più acuto decorre il processo, perchè in questo caso la tumefazione si estrinseca rapidamente.

L'apparire della tumefazione non esclude in modo assoluto l'errore diagnostico di sede e natura del processo morboso; poichè se il sollevamento si porta su i lati, potrebbe confondersi, rispettivamente, con l'ascesso epatico o con quello della milza.

L'esame della posizione dei colon tosto dissiperà il dubbio diagnostico: essi si trovano spostati in avanti nelle tumefazioni e nei tumori che sono impiantati nelle docce lombari, rimangono al loro posto e sono più o meno ricoperti dalla milza o dal fegato ingrossati; inoltre questi organi sieguono le escursioni respiratorie, hanno confini netti, e non danno luogo a edema e arrossamento della pelle della regione lombare, verso la quale soltanto si dirige la raccolta marciosa degli ascessi perirenali.

Anche gli ascessi freddi paravertebrali che si fanno strada ai lombi, possono prendere le parvenze degli ascessi perirenali; ma tenendo conto della dolorabilità della colonna vertebrale, spesso deforme in corrispondenza delle lesioni osteo-periostali, della relativa piccolezza e lentezza di evoluzione dell'ascesso freddo e della mitezza o mancanza della febbre, la diagnosi differenziale non riesce difficile nella maggior parte dei casi.

Lo stesso possiamo dire per i tumori di questa regione. Per quanto abbiano potere invadente e sviluppo rapido, sono sempre meglio delimitabili della tumefazione flogistica e non raggiungono mai il volume a cui può arrivare la raccolta purulenta acuta e subacuta in pochi giorni; inoltre non danno febbre, significante dolore, edema e arrossamento della pelle. Del resto, dato che simulino la fluttuazione, la puntura esplorativa troncherebbe ogni dubbio.

Prognosi. — La prognosi dei processi suppurativi renali è sempre grave, sia per la natura e importanza dell'organo, sia per le proporzioni

che possono assumere, e gli esiti che sogliono avere: poco o nulla vi è da sperare sulla guarigione spontanea. La prognosi deve farsi assolutamente infausta negli ascessi embolici e quando l'altro rene manca o viene colpito simultaneamente o in secondo tempo dallo stesso morbo. Meno grave è la prognosi dell'ascesso perirenale se è primitivo, perchè anche quando fosse abbandonato a sè stesso è possibile l'apertura spontanea alla regione lombare e la guarigione; ma questa per lo più è incompleta, per seni fistolosi pertinaci che ne residuano, i quali, alla loro volta, senza l'intervento chirurgico, possono riuscire pericolosi se lo scolo purulento non si compie facilmente.

Cura. — Il trattamento della pielite dev'essere anzitutto igienico e medicamentoso. Si raccomanderà all'infermo il riposo, di tenere le regioni renali al coperto dalle cause reumatizzanti, di nutrirsi in prevalenza di latte e di escludere in modo assoluto le sostanze stimolanti i reni e le bevande alcooliche. Per la via interna si prescriverà l'uso di antisettici e balsamici e di bevande leggermente alcaline per favorire la diuresi.

La pionefrosi, massime l'ascesso perinefritico, il più delle volte richiedono una pronta azione chirurgica, da cui dipende la salvezza dell'infermo. Tuttavia prima di eseguire atti operativi diretti, nella pionefrosi secondaria bisogna tentare di migliorare almeno la lesione renale rimovendo la causa prima, curando cioè i restringimenti uretrali, le prostatiti e i catarri vescicali cronici.

Hartmann considerando che alcuni malati di pionefrosi, per un certo tempo portano in buone condizioni lo stato generale, sostiene che l'intervento chirurgico deve essere distinto in urgente e necessario.

Quando l'occlusione dell'uretere sia incompleta, il rene poco dolente e manchino le manifestazioni dovute all'assorbimento delle sostanze tossiche della raccolta (febbre, diarrea, emaciazione), l'intervento operativo è discutibile, dacchè con le cure igieniche, dietetiche e medicamentose i pazienti possono ben vivere. Ma, io domanderei, chi può garantire che un focolaio suppurativo di un rene non procuri l'infezione dell'altro, mentre un atto operativo potrebbe conservare parte della funzione del rene leso e liberare l'altro da una possibile, anzi certa infezione secondaria?

In questi casi far correre all'infermo l'alea di un atto operatorio non potendo far fondamento sopra una guarigione spontanea, mi sembra pienamente giustificato.

L'atto operativo urge nei casi di anuria, in cui evidentemente la lesione è bilaterale oppure l'altro rene non funziona come dovrebbe.

Con buona pace del chiaro autore, questa indicazione operativa è troppo vaga. Che cosa si può sperare da un'azione chirurgica nelle lesioni bilaterali del rene tanto gravi da determinare l'anuria? E come si può stabilire che l'altro rene non funziona come dovrebbe?

La terza indicazione per l'intervento data dall'Hartmann, e la più logica, è quella che deve seguirsi in ogni caso nel quale l'altro rene non manca ed è presumibilmente sano. La nefrotomia o la nefrectomia quindi nella pionefrosi non fluente unilaterale è necessaria.

La nefrotomia è operazione facile, poco pericolosa, solleva dalle sofferenze l'infermo, non richiede la completa integrità dell'altro rene; anzi, ripigliando il rene operato una parte della sua funzione, toglie all'altro la congestione di compenso, e perciò si ristabilisce quasi al normale l'equilibrio della secrezione urinaria.

Non si deve credere però che la nefrotomia sia sempre scevra di inconvenienti. A prescindere dalle fistole urinarie ostinate che ordinariamente ne seguono e che diedero l'occasione al Simon di praticare per la prima volta la nefrectomia, nel maggior numero dei casi la nefrotomia riesce un'operazione palliativa, la quale serve a lenire le sofferenze e mettere in condizioni funzionali l'altro rene e lo stato generale del paziente in grado di sopportare meglio in secondo tempo la nefrectomia. Perchè la nefrectomia possa riuscire definitivamente curativa, occorre anzitutto che l'ascesso sia unico e che le sue pareti non siano anfrattuose e loculate. Ora, queste condizioni nella pielonefrosi si trovano eccezionalmente; perciò, dopo la nefrotomia, la suppurazione più o meno abbondante persiste, e senza un'accurata medicatura antisettica, in pochi giorni il miglioramento dell'operato cessa.

Per l'accresciuta virulenza del pus riappare la febbre, che non tarda a prendere i caratteri setticoemici se il chirurgo non si affretta a praticare la nefrectomia.

La nefrectomia, nella pionefrosi, indiscutibilmente è molto più grave della nefrotomia. La prima, se praticata per via extra-peritoneale, dà una mortalità complessiva del 27 per cento; per via transperitoneale, del 60 per cento; mentre nella seconda la mortalità discende al 13 per cento. La gravità della nefrectomia è legata alle aderenze con gli organi e i tessuti circonvicini (vena cava ascendente, peritoneo, colon, ecc.), all'anuria post-operativa per lesioni o mancanza dell'altro rene, non sempre facile a constatarsi Allo scopo di esaminare lo stato dell'altro rene Thornton propose di eseguire la laparotomia per asportare il

rene; ma, pur troppo, questa maniera di esplorazione deve riuscire infruttuosa nella maggior parte dei casi, e l'operazione diviene di gran lunga più pericolosa per la facile infezione del peritoneo. Col geniale processo addomo-extraperitoneale del D'Antona, la laparotomia per l'esportazione del rene nemmeno è più indicata per i tumori voluminosi, che non si possono estrarre col taglio lombare, perchè il taglio addomo-extraperitoneale dà il maggior spazio desiderabile per manovrare comodamente.

In conclusione la nefrotomia dev'essere riservata per tutti quei casi di pionefrosi nei quali lo stato generale dell'infermo è grave o che vi sia il sospetto di mancanza o d'insufficienza funzionale dell'altro rene. In tal caso la larga incisione del tumore renale non deve essere disgiunta, per quanto è possibile, dalla incisione dei setti e dall'apertura delle sacche marciose secondarie; l'una e l'altra conviene eseguirle col termo-cauterio o con il coltello elettro-galvanico, per evitare perdite di sangue e produzione di superfici assorbenti. Se vi sono calcoli o altri corpi estranei, saranno contemporaneamente rimossi.

La cura della paranefrite suppurativa consiste in una larga incisione lombare che dall'angolo costo-vertebrale va diritta alla cresta iliaca e si approfonda fino alla raccolta ascessuale. Qualora si riscontrassero diverticoli, si metteranno in larga comunicazione col cavo principale ovvero con l'esterno mediante contro-aperture. Péan, Israël, Bobroff ed altri consigliano di asportare il rene quando si trova dissecato e sporgente nella cavità ascessuale, nella ipotesi che esso sia il centro dell'infezione; pratica non accettabile senza avere accertato la lesione, nel qual caso occorre anche vedere se alla nefrectomia non convenga preferire la nefrotomia.

Agli ascessi renali apertisi spontaneamente o per nefrotomia succede sovente la formazione di una fistola urinaria, per lo più ribelle a ogni cura, singolarmente se l'uretere è impervio. Infatti le fistole post-operative, allorchè l'uretere era pervio, molte volte cicatrizzarono in un tempo variabile fra 26 giorni e 6 mesi (Handley, Quincke). Talune volte la occlusione cessa con la rimozione di un calcolo pelvi-ureterico (G. Mazzoni).

Del resto, se si dovesse ricorrere tardi alla nefrectomia per guarire radicalmente la fistola, come fece il Simon, il risultato sarà sempre migliore, perchè in questo frattempo il già sofferente di pionefrosi avrà acquistato maggiore resistenza.

Fistole della regione renale peraltro si sono talora costituite anche in seguito alla nefrectomia, vuoi per residui aderenti di capsula

renale tendinizzata e diverticoli marciosi, vuoi per il moncone dell'uretere, suppurante nella sua mucosa, che fa settico il filo di allacciatura che lo stringe. Nell'una e nell'altra ipotesi basta dilatare e disinfettare il seno, ravvivare i tessuti delle sue pareti con liquidi stimolanti ed estrarre il filo di allacciatura per ottenere la guarigione definitiva.

Infiammazioni croniche del rene.

Le infiammazioni croniche del rene sono la sifilitica, l'actinomicotica e la tubercolare; ma la prima non richiede cure chirurgiche se non si complica al processo suppurativo, la seconda non ha ancora sanzioni cliniche, sicchè ci resta soltanto a dire brevemente della tubercolare.

Etiologia. — L'infezione tubercolare del rene può essere primitiva o secondaria ad altri focolai esistenti nell'organismo. Nella prima il bacillo specifico deve necessariamente battere la via della circolazione sanguigna; mentre la seconda può verificarsi per diffusione di processo dalle capsule surrenali, dai corpi vertebrali e, di preferenza, per infezione ascendente dalle vie urinarie inferiori. Quando l'infezione è ematogena, prima affetta è la zona glomerulare: quando l'infezione è ascendente, invece vengono colpiti le pelvi, i calici e le piramidi.

Stato anatomico e sintomi. — Non vogliamo qui occuparci della forma miliarica disseminata del rene, perchè non ha importanza chirurgica, ma solamente della tubercolosi primaria e della secondaria, che ha speciali rapporti con la tubercolosi del tratto genito-urinario (vescica, prostata, vescichette seminali).

Le neoformazioni tubercolari esordiscono là dove arrivano e si fissano i bacilli; cioè a dire, o nell'interno della sostanza renale o nella mucosa della pelvi o dei calici. Formano tanti piccoli noduli che in parecchi punti confluiscono e vanno incontro alla necrosi caseosa, per cui si rammolliscono e si ulcerano, risultandone corrosioni lacunari e cavernulari dell'organo (nefrotisi) contenenti detriti caseosi.

Il processo, dalla pelvi inspessita, ulcerata e infiltrata di elementi tubercolari, si propaga sovente all'uretere; che si converte per ciò in un canale a spesse pareti, con mucosa pallida, di color grigiastro, seminata di chiazze necrotiche e ulcerazioni, in cui i tubercoli prevalgono nella mucosa e nella sottomucosa.

Generalmente la tubercolosi renale è bilaterale, ma più progredita da un lato che dall'altro.

Il rene a processo molto avanzato si trova di grandezza tripla e più del normale, aderente alla capsula, a superficie bernoccoluta e la pelvi ingrandita e dilatata a spese della sostanza renale per ulcerazioni e per ristagno dei materiali, dovuto alla poca permeabilità dell'uretere, anch'esso colpito dal morbo.

Tutta la cavità è piena di cenci necrotici, detriti caseosi e liquido puriforme o vera marcia. Negli stadi finali qualche volta non si rinvengono più tracce di sostanza renale.

I sintomi della tubercolosi renale sono quelli di una pielite o pionefrosi cronica gravi, a cui si associa qualche rara volta ematuria. I pazienti sono deperiti, anemici, e soffrono dolori renali sopportabili e penosi tenesmi vescicali; raramente provano dolori a caratteri colici: ciò suole avvenire quando masse necrotiche tamponano l'uretere e fanno ristagnare l'urina, per cui talora alla tubercolosi renale si associa l'idronefrosi.

Diagnosi. — I dolori localizzati nelle regioni renali e l'aumento di volume di uno o di tutti e due i reni in un individuo sofferente di tubercolosi delle vie urinarie basse, fanno molto probabile la diagnosi di tubercolosi del rene. Molto più difficile si rende la diagnosi quando il processo esordisce primitivo nel rene: in questo caso si è voluto dare un gran peso diagnostico alla forma dolorifica e alla ematica, ma nessuna delle due è caratteristica; però, quando l'una o l'altra si complicano a piuria, il sospetto è fondato, specie quando non preesistevano emofilia renale e infezioni dovute a blenorragia o a cateterismi settici.

Il criterio più sicuro per la diagnosi di tubercolosi delle vie urinarie sarebbe la presenza del bacillo nelle urine; ma è molto difficile rintracciarlo direttamente: riesce invece per lo più facile per mezzo dell'esperimento, iniettando a un paio di cavie per due o tre giorni uno o due grammi del fondo delle urine emesse dal paziente.

Prognosi. — La prognosi della tubercolosi renale è molto grave, poichè è discutibile se questa affezione possa guarire radicalmente sia con trattamento medico che chirurgico. Io ho eseguita due volte la nefrectomia per tubercolosi apparentemente primitiva: uno degli operati morì di tubercolosi generalizzata dopo un anno; l'altro, dopo 18 mesi per uremia da nefrite certamente tubercolare, svoltasi nel-

l'altro rene. Per quanto mi consta, l'unico infermo in cui la guarigione di questa inesorabile affezione sembra assodata, è un operato del dottore Arigò di Palermo. Assistei all'operazione: il giovane paziente, in uno stato gravissimo, febbricitava; le masse caseose avevano invaso i tessuti pararenali, sicchè la nefrectomia fu seguita tosto dalla recidiva nei tessuti lombari; informato, consigliai le iniezioni ipodermiche iodo-iodurate; da questo momento il malato cominciò a migliorare: dopo quattro anni gode ancora florida salute.

Cura. — La cura chirurgica della nefrite tubercolare fu iniziata da Bryant e da Peters (1871-72), i quali credettero di operare reni calcolosi; l'esito fu letale, benchè nell'uno dei due operati sia stata praticata la semplice nefrotomia.

La nefrectomia può riuscire efficace a condizione che il morbo sia incipiente e localizzato in un sol rene; purtroppo però in clinica è difficile precisare l'esistenza di queste due condizioni.

L'operazione in parola è controindicata assolutamente nell'affezione bilaterale, e lo sarebbe ancora quando lo stato generale è molto compromesso per febbre remittente o continua, dimagramento e cachessia, ovvero quando coesistono altre lesioni viscerali della stessa natura (tubercolosi del polmone, delle vie digerenti e del sistema uro-genitale). Secondo me, la coesistenza di forme tubercolari leggiere del sistema uro-genitale non dovrebbe riguardarsi come un'assoluta controindicazione alla nefrectomia, perchè sono suscettibili di trattamento igienico e medicamentoso. Il successo ottenuto dall'Arigò mi fa sperare che, dalla ipernutrizione, dalla disinfezione uretro-vescicale, dai balsamici amministrati internamente e, soprattutto, dalle iniezioni ipodermiche della soluzione iodo-iodurata, tolto il grande focolaio renale, si potranno ottenere risultati soddisfacenti.

La nefrotomia non può convenire che in pochi casi, nei quali, per lo stato generale grave, riuscirebbe pericolosissima la nefrectomia, benchè fosse indicata per tutte le altre ragioni sopra accennate. Per la via lombare si raggiunge il rene e si apre con larga e profonda incisione; indi con un grande cucchiaio si vuota più che sia possibile, con un grosso bottone di ferro rovente si escarizza il resto e si tampona. Tale trattamento sovente limita il processo e migliora lo stato generale dell'operato, sicchè lo rende atto a sopportare in secondo tempo l'enucleazione dei residui renali rimasti infetti o che hanno dato luogo alla produzione di una fistola renale. Per procedere a questo atto operativo dopo la nefrotomia, il limite di tempo ammesso dagli

autori è di due mesi (Tuffier, Schmidt) e non conviene aspettare oltre (Czerny, Max Schede, Guyon ed altri). Nei casi in cui le fibrose e robuste aderenze impedissero la totale asportazione dei resti del rene, è d'uopo limitarsi alla sola enucleazione sottocapsulare (Bergmann, Bardenheuer, Tuffier e Duret) e, occorrendo, raschiare e cauterizzare l'involucro capsulare.

Calcolòsi renale o nefrolitiasi.

Come risulta dal seguente passo, che io ho trovato in Serapione il vecchio, altrimenti chiamato Giovanni da Damasco, la chirurgia del rene è antichissima. Egli, dopo di avere accennato che quando si forma il calcolo, in qualunque luogo si trovi, la sua estrazione col ferro è operazione ardua e pericolosa, aggiunge: *Verumtamen illum qui sit in renibus quidam antiquorum praeceperunt extrahere cum ferro et perforatione incidente retro super latus duorum iliorum in loco renum.*

A torto quindi i patologi moderni la fanno rimontare soltanto al XVI secolo.

Il periodo moderno incomincia col Durham (1870), il quale praticò in una donna la nefrotomia per calcoli, che non ha trovato. Nello stesso anno Moses Günn, Bryant, Callender praticarono la nefrotomia con lo stesso scopo ma in rene suppurato, perciò non aggiunsero nulla a quanto avevano fatto gli antichissimi.

Morris fu il primo che nel 1880 con diagnosi prestabilita si accinse e riuscì felicemente ad estrarre un calcolo dalla pelvi renale. In seguito si moltiplicarono gl'interventi e i successi, sicchè oggi non vi è clinico o chirurgo operatore che non abbia una statistica propria, più o meno confortante.

Etiologia. — Le concrezioni saline ed acide del rene si verificano con maggiore frequenza nel sesso maschile a sinistra (Morgagni) e talvolta in ambo i reni simultaneamente. I bambini dalla nascita al 5° anno ci vanno più soggetti; da quest'età fino a 30-35 progressivamente si fa più rara per poi riaccentuarsi nell'età avanzata. Su 4900 calcolosi esaminati da Civiale 45 per cento erano bambini.

Ancora poco si conoscono quali sono le cagioni che determinano la precipitazione delle sostanze inorganiche che normalmente si trovano in soluzione nelle urine; tuttavia devesi ritenere che vi siano cause predisponenti e cause determinanti. Tra le prime abbiamo l'età,

il sesso, l'ereditarietà, il genere di vita, cui si connette l'abbondante nutrizione carnea, l'abuso delle bevande alcooliche e l'uso delle acque ricche di sali calcarei.

La pretesa relazione tra la calcolòsi e il genere di vita è tutt'altro che fondata su dimostrazioni scientifiche, e tutto al più potrebbe valere per i soli calcoli di urati e di acido urico. Infatti possono formarsi nel rene calcoli di urati e di acido urico anche quando non esistono reumatismi e diatesi urica: per solito ciò avviene quando la reazione dell'urina diviene troppo acida per fermentazione (Vait, Hoffmann), oppure quando il fosfato acido di soda, per formazione di fosfato basico, decompone gli urati alcalini che trovansi disciolti nelle urine. Comunque sia, devesi ritenere con Ebstein che la causa prima delle concrezioni uriche, come quelle della gotta, stia riposta nella soverchia produzione di acido urico nell'organismo per alterato ricambio materiale.

Le cause determinanti la precipitazione dei sali e degli acidi, sarebbero principalmente i cilindri urinari, lembetti epiteliali, coaguli di muco e di sangue, ova di distoma ematobio (Griesinger), zooglee batteriche (Litten), ecc.

La composizione chimica dei calcoli renali è la stessa di quelli vescicali; ma nel rene, senza confronto, sono più frequenti i calcoli di acido urico, i quali hanno forma irregolarmente rotonda o ovoidale, superficie liscia o leggermente rugosa e color rosso-bruno o nerastro. La loro superficie di frattura è cristallina e stratificata nei calcoli di notevole grossezza.

Più rari si presentano i calcoli di ossalato di calce, i quali sono durissimi, moriformi o addirittura spinosi. La loro superficie di frattura è raggiata, e mai stratificata se non sono misti. Spesso si associano a strati alterni con l'acido urico e con gli urati, che, per l'ordinario, costituiscono soltanto il nocciolo. Quando accade la formazione di un calcolo di ossalati, le urine, come nei calcoli urici, sono fortemente acide. Ora, data l'analogia di costituzione chimica dell'acido urico e dell'acido ossalico, alcuni autori ritengono che questo provenga da quello, perciò spesso si riscontrerebbero insieme.

In ragione di frequenza vengono poi i calcoli fosfatici; rari sotto forma di fosfato basico di calce, non così sotto forma di triplofosfato ammonico-magnesiaco. La loro esistenza coincide con la reazione alcalina delle urine. Sovente i fosfati costituiscono incrostamenti di concrezioni uriche ed ossaliche, allorchè le urine da acide divengono alcaline. Sono di color bianco grigiastro, non molto duri, e friabili: nel rene non raggiungono mai gran volume.

Eccezionalmente nel rene s'incontrano calcoli di cistina, di xantina e di calce. In presenza dei primi e dei secondi l'urina è acida.

La cistina è una sostanza anormale delle urine, la quale cristallizza in tavolette esagonali. I calcoli che produce, sono rotondeggianti, di consistenza cerea, con frattura cristallina raggiata.

I calcoli di xantina sono di color bruno o bruno-scuro, come quelli di acido urico, e di consistenza duri.

Le concrezioni calcaree raramente si presentano come infarti di carbonati o fosfati; raramente costituiscono piccoli calcoli. Questi infarti possono aversi per eccessivo riassorbimento dello scheletro nei vecchi, per avvelenamento cronico da sublimato (Prevost, Senger, Virchow ed altri), da glicerina (Afanasiew), da fosforo (Paltauf) e da aloina e sottonitrato di bismuto (Neuberger).

Secondo Ebstein tutte le concrezioni renali posseggono uno stroma di sostanza organica che cementa l'elemento inorganico.

Stato anatomico e sintomi. — I primi depositi si trovano nello interno dei canalicoli urinari, specialmente in quelli collettori, oppure nel connettivo interstiziale. Peraltro possono anche iniziarsi nella sostanza corticale, ma le più grosse concrezioni risiedono nei calici e nella pelvi. Qui il loro numero è variabile da 1 a 15 e più.

Ripetono spesso la forma della pelvi e dei calici renali con diramazioni e prolungamenti. In genere non sono molto grandi, tuttavia se ne sono trovati perfino del peso di 100 e più grammi.

Per ciò che riguarda la grandezza delle concrezioni renali, abbiamo: l'infarto urico, costituito di polvere impalpabile, che generalmente si osserva, socondo Virchow, 47 volte su 100 nei neonati che hanno respirato, e secondo Ebstein, Hoogeweg e B. Schultze anche in quelli morti; la sabbia renale, sotto forma di deposito di polvere grossolana; le arenule, che sono rappresentate da granuli i quali possono raggiungere la dimensione di una testa di spillo; e finalmente i veri calcoli, che sono concrezioni di grandezza maggiore, i quali soltanto interessano il chirurgo.

Le alterazioni che producono i calcoli nel rene, variano con la grandezza del calcolo e le affezioni che eventualmente vi si complicano perchè favorite dalla sua presenza. Essendo di regola affetto un solo rene, l'altro suol mantenersi sano, anzi spesso si ipertrofizza per supplenza funzionale.

Allorquando i calcoli sono piccoli, per solito vengono espulsi; ma

se acquistano dimensione maggiore del diametro dello sbocco dei calici e del lume ureterico, si arrestano; per successive apposizioni s'ingrandiscono, determinano atrofia della sostanza renale, ostacolano il deflusso delle urine e finiscono per creare quello stato idropico della pelvi e dei calici che dicesi idronefrosi, la quale conduce il rene al massimo grado di atrofia. La pelvi e i calici progressivamente si dilatano; le papille si spianano; i canalicoli e i glomeruli si obliterano, e in ultimo la massa renale si converte in una grande saccoccia a pareti prevalentemente connettivali, ripiena di liquido. La quantità del liquido che può raccogliersi in un rene idropico è di 20 litri e più. Io ho presentato alla Società Italiana di Chirurgia un enorme rene calcoloso idropico, da me operato con successo per la via addominale, che conteneva 24 litri di liquido. Il liquido dell'idronefrosi all'inizio contiene i principî dell'urina e mano mano li perde col progredire dell'atrofia renale.

La presenza delle concrezioni nella pelvi irrita meccanicamente la mucosa che la riveste, e la predispone alla pielite, che da catarrale, tosto o tardi, per l'arrivo di germi, diviene purulenta; indi il processo si diffonde alla sostanza renale e finisce per costituire ciò che abbiamo descritto sotto il nome di pionefrosi. Nella pielite catarrale semplice la mucosa si mostra iperemica, tumefatta e coperta da una secrezione vischiosa, torbida, contenente cellule epiteliali e corpuscoli di muco-pus. Sovente vi si riscontrano ulcere da decubito, numerosi punti emorragici e noduletti grigi, che corrispondono a follicoli linfatici tumefatti.

Nella pielite purulenta la mucosa è bagnata di pus e seminata di ulcere necrobiotiche, che, insieme alla diffusione del processo suppurativo lungo il connettivo delle piramidi, apportano alla sostanza renale quei guasti che altrove abbiamo menzionati.

Quando il rene, per le suppurazioni e le ulcerazioni, si è trasformato in sacca marciosa, le concrezioni calcaree si trovanoin essoperfettamente libere (fig. LXXXV), ovvero non vi si trovano più perchè si sono eliminate insieme a gran parte della marcia per l'apertura spontanea dell'ascesso ai lombi, nel colon, o per altre vie.

Quando i calcoli sono molto piccoli, in modo che facilmente si espellono, o lisci tanto da non stimolare i tessuti, possono per qualche tempo non dare disturbi apprezzabili.

I sintomi dovuti esclusivamente alla presenza del calcolo nella pelvi renale sono di due ordini: cioè per irritazione meccanica della pelvi e per incuneamento del calcolo all'imbocco e lungo l'uretere.

L'irritazione meccanica del calcolo sulla pelvi è causa di un do-

lore per lo più ottuso, indeterminato, che impedisce all'infermo di camminare dritto; altre volte lancinante e ben localizzato nella regione renale. Due altri importanti sintomi possono associarsi a questi: l'emorragia renale e l'anuria calcolosa.
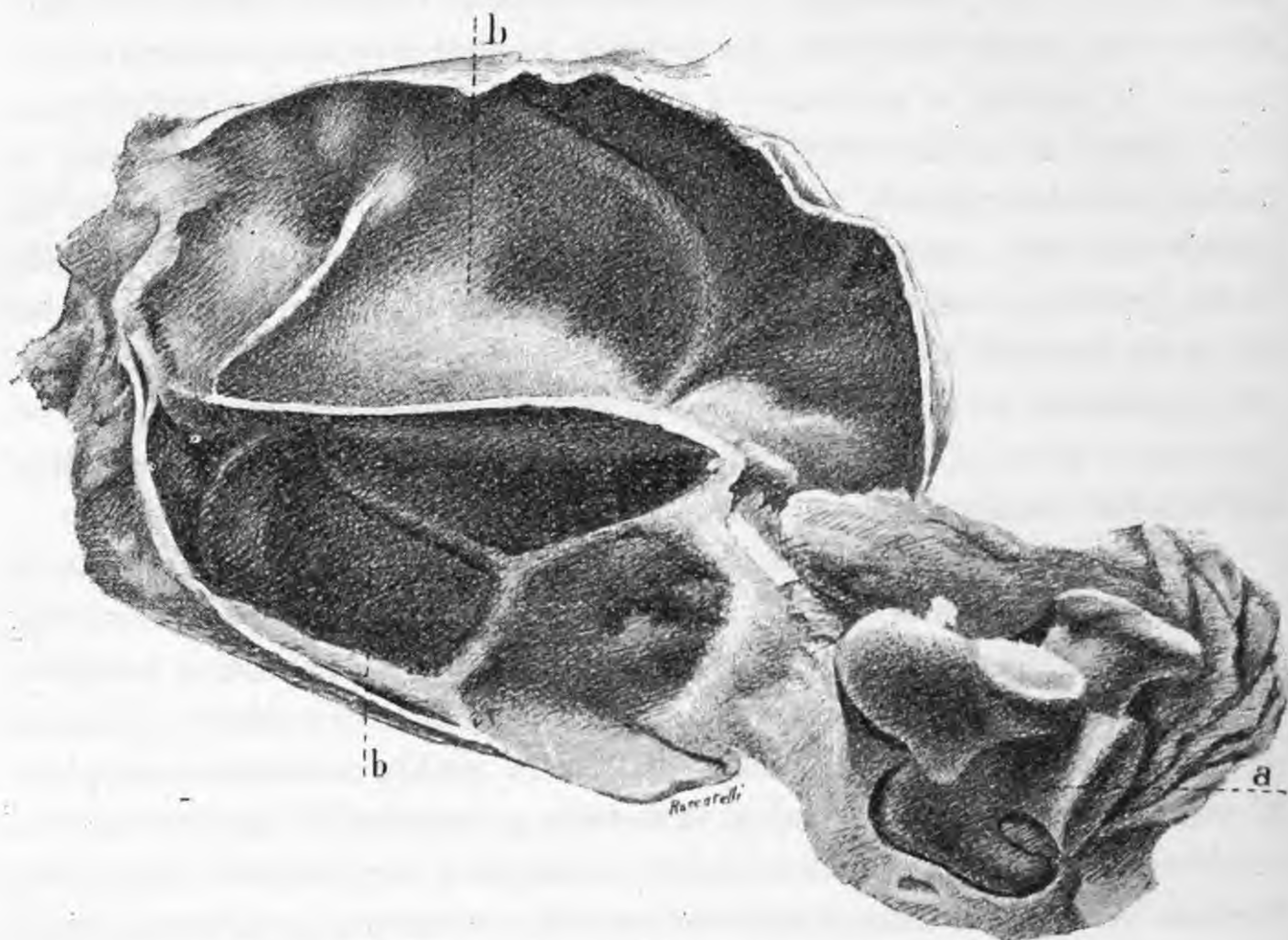
FIGURA LXXXV. — *Ascesso del rene con concrezione calcarea.*

a, calcolo; *b*, loculazioni marciose.

L'emorragia che di quando in quando si può manifestare sotto forma di ematuria, e l'incuneamento del calcolo nell'uretere rappresentano la sindrome fenomenica che va sotto il nome di colica nefritica; la quale ora si manifesta bruscamente senza causa apprezzabile, ora per causa ben nota (salto, corsa, cavalcata, ecc.) È caratterizzata da dolore intensissimo, che i sofferenti riferiscono ad un corpo tagliente e pungente. Questo dolore, che ha il suo massimo d'intensità nella regione renale, s'irradia ai lombi, lungo l'uretere, alla vescica, alle coscie e ai testicoli, che talora si gonfiano. Negli accessi dolorosi gravi si manifestano sudori, deliqui, collasso, nausee, vomito, polso piccolo e qualche volta febbre. Troja e Simon sotto la colica nefritica intensa hanno visto determinarsi l'aborto e il parto. Ciò che provoca la colica, è certamente la forte irritazione meccanica sull'imbocco dell'uretere e la rapida distensione della pelvi per il ristagno dell'urina. Durante

l'accesso l'urina si fa scarsa e viene emessa a gocce (oliguria), e vi si trovano sovente cristalli di acido urico e particelle di calcolo. Dopo l'accesso, nello stesso giorno o nei giorni successivi, il più delle volte con le urine vengono emesse una o più concrezioni di maggior grandezza. Se esiste pielite, e l'occlusione, nel periodo della colica, è completa, le urine sono scolorite e limpide, perchè vengono dal rene sano, altrimenti sono tinte di sangue e purulente. Tutti questi fenomeni cessano con l'eliminazione del calcolo, o si mitigano perchè questo spostandosi lascia libera la strada al corso delle urine. Gli accessi si ripetono, senza regola di tempo, per formazione e incuneamento di nuovi calcoli, ovvero per un nuovo spostamento del preesistente.

L'anuria, o soppressione completa della secrezione urinaria, è un sintoma che qualche volta si manifesta per calcoli renali; se ne distinguono tre varietà: la riflessa, la tossica e la meccanica.

La riflessa, facilmente ammessa dai vecchi clinici, è andata facendosi sempre più rara, perchè con i progressi dell'anatomia patologica è stato dimostrato che in molti casi la supposta anuria riflessa doveva la sua origine ad altre cause. Come è stato constatato al tavolo anatomico, l'anuria riflessa può mentire l'anuria meccanica, prodotta dall'incuneamento di calcolo in rene unico, o solo funzionante per alterazione dell'altro, con ristagno dell'urina nella pelvi renale (Merklen, Duffan, Pausan ed altri). Non è escluso che possa anche accadere la chiusura transitoria per spasmo riflesso dei due ureteri con gli stessi effetti meccanici.

L'anuria tossica si ha nelle nefriti per distruzione anatomica della sostanza renale, e può essere determinata o seguita da calcoli renali, la cui presenza può far supporre l'anuria meccanica e decidere il chirurgo all'operazione: così accadde al Sainton e al Legueu, i quali si trovarono di fronte a reni tubercolosi con calcoli che non occludevano il lume ureterico.

Gli altri sintomi che si presentano nel decorso della litiasi renale, si riferiscono a complicazioni, che ordinariamente sono la idronefrosi, la pielite e la pielonefrite.

Costituitasi l'idronefrosi, il rene assume le parvenze di un tumore a limiti ben distinti, che sorge dalla regione renale e mano mano si estende verso la linea mediana del corpo e verso l'ipocondrio, raggiungendo in qualche caso dimensioni colossali. Poco o nulla spostabile e fluttuante in principio, si fissa poi, e fluttua nettamente; prende forma ovoidale, eccezionalmente rotonda, lobata; ha superficie liscia e tesa, e coll'ingrandirsi spinge il colon avanti a sè, specie a sinistra. Se l'occlu-

sione calcolosa non arriva a farsi completa, il rene idronefrotico va soggetto a notevoli oscillazioni di volume, dovute alla maggiore o minore quantità del liquido che di quando in quando filtra dal punto occluso.

I sintomi della pielite e della pielonefrite calcolosa si riassumono nel dolore, nella febbre e nello stato delle urine.

Il dolore, localizzato nella regione renale, è spontaneo, si esacerba sotto la pressione e s'irradia all'uretere e alla vescica.

La febbre, d'ordinario lieve, è a tipo irregolare remittente o intermittente, qualche volta si accentua preceduta da un brivido: ciò con la massima probabilità significa formazione di nuovi focolai suppurativi, per cui si stabilisce la pionefrosi.

Lo stato delle urine segnala l'estensione del processo nel rene. Nella pielite contengono muco-pus e i caratteristici epitelì della pelvi, triangolari o conici, con un estremo caudato, disposti ad embrice; la loro mancanza però non esclude la esistenza della pielite. Le urine, nella pielite, possono inoltre contenere sangue e aver reazione acida, mentre nella cistite per solito è alcalina.

Quando alla pielite si associa la nefrite, nelle urine si riscontrano in più gli epiteli dei tuboli uriniferi, e cilindri; mentre i sintomi generali, se il processo prende andamento acuto, si accentuano e si complicano. Alla febbre alta si associano: cefalea, delirio, sopore, vomito, diarrea, ecc., dovuti sia all'intossicamento per sostanze elaborate dai microrganismi, sia all'avvelenamento dell'urina putrefatta (ammonioemìa). Se non si verificano queste gravissime complicazioni, il decorso della calcolosi renale è molto lungo e procede con alternative di peggioramento e di miglioramento.

Diagnosi. — La presenza dei calcoli nel rene qualche volta resta ignota perchè non si rivela per alcun segno attendibile; qualche altra, è segnalata per lo sviluppo della idronefrosi, la quale non può essere attribuita ad altre affezioni. Il dolore fisso o parosistico alla regione renale è un buon criterio diagnostico, ma non è caratteristico. Numerosi casi sono già registrati nella letteratura nei quali i dolori renali intensi accompagnati da ematuria e ritenuti come sintomi di calcolo, per esplorazione diretta fu constatato che dipendevano da nevralgia essenziale (Teole, Malécot, Ralfe, Duncan, ed altri). Qualora però si manifestino gli accessi colici e si trovino nelle urine arenelle, frammenti di calcoli, o calcoletti, la diagnosi è indiscutibile. Tuttavia, dal punto di vista chirurgico, occorre stabilire se la calcolosi sia pri-

mitiva o secondaria ad altra malattia del rene, specie la tubercolosi, e se uno dei reni sia sano.

Trovando i sintomi localizzati da un sol lato, è certo che qui si trova il calcolo; ma con ciò non è detto che l'altro rene è sano. Quando nel periodo di un accesso di colica le urine per la loro limpidezza, costituzione chimica e reperto microscopico contrastano con quelle che venivano emesse prima dell'accesso, è evidente che l'altro rene è sano; ma siccome l'arresto dello scolo delle urine dal rene leso, per occlusione completa non si ha che in via eccezionale, è necessario indagare quali siano le condizioni anatomiche e funzionali del rene supposto sano.

Nella donna, per la speciale conformazione dell'apparecchio urinario inferiore, il problema è alquanto più facile. Infatti la brevità, l'ampiezza ed il tragitto rettilineo dell'uretra permettono l'esplorazione della vescica e degli sbocchi degli ureteri: questi possono anche essere cateterizzati allo scopo di esplorare gli sbocchi ed estrarre direttamente l'urina segregata da ciascun rene. Ma se il cateterismo degli ureteri è possibile in molti casi nella donna col procedimento di Simon, di Pawlik o di Grünfeld, nell'uomo incontra difficoltà insormontabili; quindi, non potendo eseguire il cateterismo diretto, Tuchmann, Ebermann e Silbermann costruirono apparecchi speciali per comprimere uno degli ureteri ed estrarre dalla vescica l'urina che vien dall'altro.

Gli autori, è naturale, dicono di essere riusciti splendidamente allo scopo; io però dubito che i loro apparecchi possano avere reale utilità pratica.

Quando vi è il sospetto di un rene unico a ferro di cavallo, che di regola si trova spostato in basso e verso sinistra, sarà possibile accertarsene con l'esplorazione per la via rettale alla Simon.

Del resto, tutte queste preoccupazioni le crediamo esagerate, sia perchè si ricorre ordinariamente alla nefrotomia, sia perchè procedendo colla massima precauzione, prima di estirpare un rene avremo acquistata la convinzione che l'altro è sano. I dati anamnestici, lo stato generale dell' infermo, i sintomi obbiettivi e subbiettivi delle regioni renali, la quantità dell'urina messa in rapporto alle quantità delle urine eliminate nelle 24 ore e l'esame cistoscopico faranno evitare l'errore diagnostico, che ci condurrebbe all'asportazione di un rene mentre l' altro è ammalato, e, quel che è più grave, all'asportazione di un rene unico.

Con l'esame cistoscopico, dopo di aver lavata e riempita la vescica

con acqua limpida, si vedono le goccie torbide o sanguinolente che cascano dalla papilla ureterica dal lato del rene leso, diluirsi e spandersi come nebbia nel liquido chiaro; mentre dal lato sano, appena, e non sempre, si percepisce qualche ondulazione.

Inoltre si scorge la papilla tumida e rossa dal lato malato, normale e non sempre visibile dal lato sano: sicchè quando le condizioni della prima papilla si trovano, anche meno accentuate, nella seconda, è certo che ambo i reni sono malati.

L'esame dello stato generale e locale, e soprattutto le ricerche batteriologiche e sperimentali delle urine, ci faranno edotti della natura del processo che si complicò ai calcoli renali o ne precedette la formazione.

Veniamo ora a quei metodi di ricerche fisiche che ci pongono in grado di stabilire con certezza la diagnosi dei calcoli renali. Essi sono fondati sulla palpazione, sulle punture e sulle incisioni esplorative.

Come di leggieri si comprende, la palpazione esterna in pochissimi casi può fornirci criteri diagnostici: ma Israël, Le Dentu, Guyon ed altri attestano di avere percepito in casi eccezionali il calcolo renale attraverso i tegumenti; questa percezione si ha quasi sempre dopo di avere scoperto il rene.

La puntura esplorativa fatta con lunghi aghi insensibilmente conici attraverso i tegumenti, malgrado i successi vantati da Barker, Barlow e Godle, non è pratica; se riesce difficile incontrare il calcolo con la punta dell'ago dopo di aver messo allo scoperto il rene, *a fortiori* deve essere una pura casualità incontrarlo andando alla cieca attraverso tessuti profondi. Nè si può ritenere che la puntura riesca sempre innocua come nei tessuti sani, poichè il rene calcoloso è pielitico e pielonefritico: per conseguenza, la puntura potrebbe infettare il tramite e dar luogo a flogosi perirenale.

L'incisione esplorativa, fra i tre metodi di ricerca fisica, è quella che ci dà criteri diagnostici più sicuri. Essa si pratica previo il taglio lombare rettilineo di Simon, o curvilineo di Guyon o del Morris. Posto allo scoperto il rene, si scorge anzitutto se è o meno deforme, e la palpazione diretta alle volte ci fa rilevare la presenza e la sede del calcolo; ma se il calcolo è piccolo e collocato nel centro della sostanza renale, anche la palpazione può fallire; perciò io, come altri prima di me, sono ricorso, in qualche caso con successo, all'agopuntura. Bennet May dice che l'agopuntura non è un mezzo di sicuro risultato: in un caso per sentire il calcolo gli occorsero non meno di 30 punture; mentre Tillmanns, Morris e Franck con l'incisione

trovarono nel rene calcoli che l'agopuntura non aveva potuto svelare.

Pertanto molti autori (Bruce, Morris, Le Dentu, ed altri) consigliano di procedere nei casi dubbi alla pielotomia o alla nefrotomia esplorative. Vi sono sostenitori dell'uno e dell'altro metodo; ma la maggioranza tiene alla nefrotomia esplorativa, come quella che può essere applicata a tutti i casi e che ci dà più esteso campo di osservazione.

L'incisione del rene si può praticare sul bordo convesso o sulla faccia posteriore, secondo consiglia il Morris; ma è preferibile la prima perchè dà minore scolo di sangue e non recide per traverso i canalicoli renali, molti dei quali perciò obliterandosi provocherebbero l'atrofia dei glomeruli corrispondenti. Qui vi è però da osservare che l'incisione praticata sul bordo convesso del rene, per quanto profonda ed estesa, non darà contezza dei calcoli eventualmente reperibili nei calici del lato superiore od inferiore, i quali non comunicano con la porzione media della pelvi renale. Il Legueu per scongiurare questo contrattempo consiglia di fare prima uno special modo di esplorazione digitale. Scoperto il rene, egli mediante il dito indice piegato a uncino introflette il bacinetto in guisa che l'apice del dito ne possa esplorare accuratamente almeno tutta la parte media; se l'esplorazione riesce negativa, propone due incisioni sul bordo convesso del rene: una al polo superiore, l'altra all'inferiore.

La incisione esplorativa del rene è relativamente innocua e rappresenta, nel caso che si trovi il calcolo, il primo tempo della nefrolitotomia; nel caso contrario l'atto operativo non sarà meno importante, potendo farci scoprire una lesione non sospettata.

La emorragia che siegue all'incisione del rene, non è temibile perchè si riesce bene a frenarla o con la compressione diretta del peduncolo renale (Tuffier) o con l'addossamento momentaneo delle superfici cruente (Le Dentu) o meglio col tamponamento (Jacobson).

Dopo tutto, non si deve essere corrivi nell'incisione esplorativa, ma bisogna procedere con ponderazione e con determinate indicazioni, che sono le seguenti:

1° Casi di persistenza ostinata di dolore renale accompagnato da ematuria intercorrente, emissione frequente di urine alquanto marciose senza lesioni della prostata e della vescica;

2° Casi nei quali il dolore è intenso, parosistico e accompagnato da sudori freddi e vomito;

3° Casi nei quali tutte le cure mediche hanno fallito nel combattere le insopportabili sofferenze renali.

Quando vi saranno queste indicazioni, la incisione esplorativa è pienamente giustificata.

Prognosi. — La calcolosi renale con incuneamento persistente del calcolo è affezione grave. La guarigione completa per caduta del calcolo in vescica, è possibile ma rara; mentre le complicazioni sono comuni e pericolose di vita (pielonefrite, rottura della sacca marciosa e dello uretere, uremia, ecc.). Nei casi più favorevoli però il paziente può vivere 10 e perfino 15 anni.

Cura. — Rimovere il calcolo e conservare più sostanza renale che sia possibile, sono le indicazioni cui deve soddisfare l' intervento chirurgico nella calcolosi renale. Il piano operativo quindi è subordinato allo stato anatomico del rene, vale a dire se il calcolo o i calcoli si trovano in rene relativamente sano o in rene affetto da processo flogistico.

Nel primo caso si deve sempre procedere all'incisione esplorativa dal lato lombare. Se il calcolo si sente nel bacinetto, si fende questo, si estrae il calcolo, si ricuce la ferita della pelvi con due punti di sutura e quindi le masse lombari e la pelle, collocando un drenaggio elastico, o meglio di garza allo iodoformio, all'angolo inferiore della ferita. Se il calcolo non è ben percepito nella pelvi o si sente incuneato nella sostanza renale, si pratichi una conveniente incisione sul bordo convesso dell'organo, si estragga il calcolo; e dopo di aver fatto l'emostasi o con la compressione provvisoria del peduncolo renale o col tenere, per alcuni minuti, affrontate e compresse le superfici cruente, ovvero col tamponamento transitorio, si passa alla sutura della ferita del rene e dei tessuti lombari, non trascurando l'applicazione del drenaggio.

Nel secondo caso, quando cioè il rene fosse tubercoloso, atrofico, convertito in una saccoccia idropica o purulenta, la nefrectomia s'impone, a meno che l'altro rene non sia sano o manchi affatto. In tal caso il concetto della chirurgia conservativa deve prevalere.

Il rene tubercoloso si libera dal calcolo e si tampona nella speranza che le cure locali e le generali, particolarmente le iniezioni iodo-iodurate ipodermiche, possano arrestare il morbo.

Il rene atrofico infarcito di calcoli si sbarazzerà con larga incisione e, occorrendo, anche con parziali resezioni; nè deve preoccuparci

la produzione di una fistola renale pur di conservare la vita dell'operato.

Nell'idronefrosi calcolosa s'incide la parete della sacca, si vuota il liquido, si estraggono i calcoli, e quindi si passa alla sutura nel modo menzionato per l'incisione del bacinetto, se l'uretere è pervio; nel caso contrario, si stabilisce di proposito una fistola renale.

Rispetto al trattamento della pionefrosi calcolosa con o senza lesioni apprezzabili dell'altro rene, i chirurgi non sono ancora d'accordo. Gli avversari alla nefrectomia adducono la difficoltà di stabilire con certezza lo stato dell'altro rene e la possibilità che l'altro rene si ammali dopo l'asportazione del rene affetto. I fautori invece oppongono che la nefrotomia lascia una fistola renale che costringe il chirurgo alla nefrectomia in secondo tempo, la possibilità che sfuggano all'estrazione i calcoli posti ai poli del rene o nell'uretere, ritrovati poi al tavolo anatomico o nel rene asportato in secondo tempo.

A me sembra che in ambo le parti vi siano esagerazioni e che in Clinica or l'uno or l'altro metodo operativo trovi, secondo i casi, opportuna applicazione. E di vero, come si può pretendere la nefrectomia in un infermo anurico o esaurito dalle lunghe suppurazioni e dalle febbri, e per sopraggiunta con l'incertezza che l'altro rene sia sano?

In questi casi urge l'intervento; ma la nefrectomia condurrebbe a certa morte, sia per l'attacco chirurgico grave, sia per la prolungata cloroformizzazione, che, come abbiamo detto, non è sempre innocua anche per i reni normali. Qui dunque in modo assoluto è indicata la nefrotomia lombare, possibilmente senza l'uso del cloroformio e senza preoccuparsi della incompleta estrazione dei calcoli, della fistola urinaria che ne può seguire, o delle difficoltà che s'incontrano per arrestare la suppurazione nei piccoli ascessi sacculati e nei recessi renali. Poichè se la nefrotomia pone l'infermo in migliori condizioni di resistenza, si potrà passare alla nefrectomia in secondo tempo, qualora i calcoli residuali non si eliminino spontaneamente, la suppurazione non cessi e la fistola non guarisca di per sè o per piccole operazioni supplementari.

Qualora però siano buone le condizioni generali del paziente, il rene malato non si sia ridotto ad una sacca marciosa a pareti lisce, e l'altro rene sia sicuramente sano e abbia assunto quasi completamente la supplenza funzionale, certo è più indicata la nefrectomia, come del resto lo provano i numerosi successi.

Preferire la nefrotomia alla nefrectomia in questo stato anatomico e clinico dell'infermo significa prolungare, non senza grave pericolo, il processo di guarigione, con la sicurezza di avere una fistola e di dover intervenire in secondo tempo per rimuovere il rene.

La nefrotomia migliora, è vero, immediatamente lo stato generale e le sofferenze locali del malato; ma questo miglioramento è il più delle volte fugacissimo, in particolare quando vi siano suppurazioni disseminate o saccate del rene. La marcia allora non ha facile scolo o ristagna affatto; e malgrado i più accurati e prolungati lavaggi antisettici, talora, dopo le 24 ore dalla nefrotomia, aumenta il suo potere tossico, perchè al contatto dell'aria si esalta la virulenza dei germi piogeni: la febbre si esacerba, non di rado assume il tipo setticoemico; e si è quindi costretti a procedere di urgenza, in peggiori condizioni, alla nefrectomia. Nella migliore ipotesi, in questi casi la suppurazione non si domina mai completamente: il che conduce con sicurezza alla formazione della fistola. Tali inconvenienti, che ci fanno preferire, quando vi è la sopraccennata indicazione, la nefrectomia alla nefrotomia, in parte possono essere non lamentati quando l'ascesso abbia fatto del rene una saccoccia a pareti lisce; quando il chirurgo con gli sbrigliamenti, le incisioni e le escisioni lo possa ridurre a tale e quando l'uretere sia o possa rendersi pervio. Bisogna confessarlo: queste condizioni si hanno in casi eccezionali e, ciò non ostante, le suppurazioni croniche, gl'insaccamenti marciosi e la formazione della fistola non sono sempre evitabili. In conclusione, io ritengo che la nefrotomia nella pionefrosi in genere, sia un trattamento chirurgico di necessità, il più delle volte palliativo.

La nefrectomia per pionefrosi fu eseguita molte volte, specie per reni voluminosi, col metodo transperitoneale, abbiamo visto con quanto disastrosi successi: sarebbe colpevole oggi chi scegliesse questa via mentre il processo addomo-extraperitoneale del D'Antona ci offre ampia e comoda breccia per attaccare i reni più voluminosi.

Cisti del rene.

Etiologia. — Nel rene abbiamo cisti congenite, cisti acquisite e cisti parassitarie. L'etiologia delle prime è oscura; le dermoidali probabilmente derivano da inclusioni ectodermiche nel corpo di Wolff: le altre sono, secondo Virchow, l'effetto dell'obliterazione congenita delle papille; secondo Durloch, di flogosi che dai calici si propaga alle papille. L'anomalia di sviluppo del rene non si può disconoscere

quando si presenta sotto forma di degenerazione cistica totale dell'organo, che conserva le sua forma fetale molto ingrandita, mentre nella forma idronefrotica si trova ora l'uretere impervio, ora anormale sbocco di esso nella vescica ed ora anomalie vascolari comprimenti gli ureteri (Arnauld). L'idronefrosi congenita è frequente. Le Dentu l'ha trovata 13 volte su 20.

L'etiologia delle cisti acquisite è molto meglio conosciuta: per la maggior parte sono cisti da ritenzione di secreto per deposito di urati, per cicatrici parziali, per atrofia cicatriziale o arterio-sclerotica, per incuneamento di calcoli nell'uretere, per inginocchiamento di esso nel rene mobile, ecc.; in questi due ultimi casi si costituisce quella che dicesi idronefrosi.

Stato anatomico e sintomi. — Le cisti dermoidali sono per l'ordinario semplici e constano di un involucro fibroso esterno, ben delimitato dalla sostanza renale, e di uno strato interno, di pelle più o meno normalmente sviluppata nel derma, nell'epidermide e nelle glandole e follicoli piliferi annessi. Il contenuto è grasso poltaceo o semi-liquido, contenente cristalli di colesterina, cellule epiteliali cornee e peli in quantità qualche volta enorme. Questi raramente mancano, e allora vi è difetto di sviluppo della glandola sebacea e del follicolo del pelo. La cisti dermoidale del rene in via eccezionale assume la dignità di un teratoma, e può acquistare proporzioni colossali.

Le cisti da ritenzione o per anomalia di sviluppo sono per sede, per numero e per grandezza assai diverse.

La degenerazione cistica congenita (Fig. LXXXVI) sembra un rene fetale, di cui ciascun lobo è rappresentato da una cisti comunicante o meno con le vicine e rivestita nella sua faccia interna di uno o due strati di epiteli piatti e bassi cilindri e ripiena di un liquido limpido incolore. La pelvi è trasformata da una grande cisti collocata in corrispondenza dell'ilo; da essa pende un cordoncino fibroso pervio nella sua prima parte, che è l'uretere rudimentale. La grandezza a cui arrivano queste cisti varia da una nocciuola ad un mandarino, sicchè complessivamente il rene può raggiungere il volume della testa di un adulto.

Le cisti per ritenzione di secreto intracanalicolari sovente sono multiple e costituite da dilatazione della capsula del Müller o da ectasie dei tuboli urinari strozzati dalle cicatrici. Esse sono formate da un delicato involucro connettivale a limiti indistinti e rivestito nel suo interno da uno strato di epiteli piatti. Queste cisti contengono sostanze

gelatinose o liquido sieroso ora limpido e citrino, ora leggermente torbido e bruno per sangue emorragico; e raramente oltrepassano la grandezza di un cece, ma confluendo possono raggiungere anche la grandezza di una mela. La cisti da ritenzione nella pelvi e nei calici
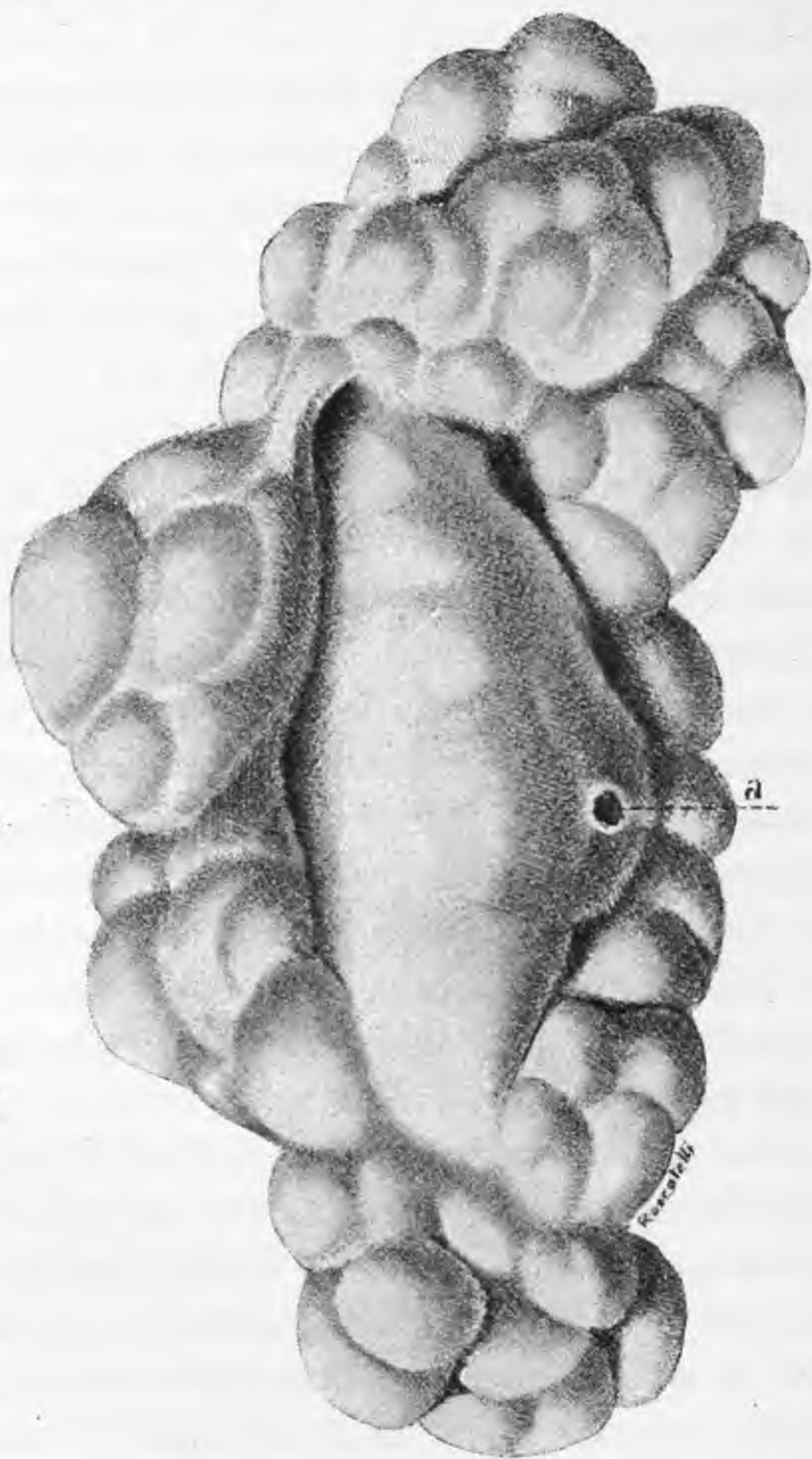
Figura LXXXVI. — *Degenerazione cistica del rene.*
a, sbocco della pelvi nell'uretere.

renali (idronefrosi) è rappresentata dalle relative pareti enormemente distese, ispessite e indurate. In principio il liquido ha le qualità fisico-chimiche dell'urina; ma a misura che la sostanza renale si atrofizza per compressione che esercita il liquido raccolto, cessa la secrezione renale, perciò questa perde le qualità dell'urina e prende quelle del transudato. Nel caso da me operato, di cui feci cenno, in un punto solo

dell'immensa sacca trovai le traccie della sostanza renale, rappresentate da uno straterello di canalicoli urinari atrofici e dissociati da abbondante connettivo fibroso.

Le cisti perirenali descritte da Hawkins, Morris e Abbé, le quali avevano raggiunto cospicue dimensioni e simulavano un tumore del rene, probabilmente hanno avuto una origine renale per strozzamenti embrionali dell'organo.

L'echinococco e il cisticerco sono le cisti parassitarie che sono state riscontrate nel rene. Il cisticerco compare nel rene quando per solito è disseminato in altri punti dell'organismo; del resto, è raro e non raggiunge che eccezionalmente dimensioni tali da richiamare l'attenzione del malato e del chirurgo.

L'echinococco, per contrario, nel rene si riscontra con relativa frequenza; si sviluppa nel parenchima renale, ma più spesso sotto la capsula. Col suo progressivo sviluppo, che può arrivare alla grandezza di una testa di feto e più, atrofizza la sostanza renale; ma buona parte del rene resta inalterata e funzionante.

La cisti dermoidale, quella parassitaria e l'idronefrosi possono divenire fluenti: le due prime aprendosi nella pelvi, nella quale vuotano il loro contenuto, che poi viene espulso con le urine; la terza può rifarsi fluente per la rimozione o per lo spostamento temporaneo della causa che occludeva l'imbocco dell'uretere. Ho detto rifarsi fluente perchè tutte le idronefrosi chiuse, d'ordinario sono state fluenti. È dimostrato per via sperimentale e clinica che le occlusioni complete e permanenti dell'uretere, determinano, anzichè l'idrope, rapida degenerazione grassa di tutto l'epitelio dei canalicoli renali e atrofia dell'organo.

Le piccole cisti passano inosservate perchè non si rilevano obbiettivamente e non danno segni subbiettivi o funzionali. Le grandi si manifestano sotto il bordo toracico inferiore nella regione lombo-addominale in forma sferoidale (cisti dermoidale, echinococco), ovoidale (idronefrosi), ovoidale lobata o nodulare (degenerazione cistica). La loro superficie è liscia, la consistenza molle-elastica, molle-pastosa o fluttuante, secondo la maggiore o minore densità del liquido. I limiti sono nettissimi.

Quando il rene non è ambulante, i rapporti anatomici degni di nota che le cisti sogliono avere, sono quelli col colon, cui respingono in avanti e verso la linea mediana.

Per il lento e graduale sviluppo delle cisti renali l'organo si adatta anche alle profonde alterazioni che la sua sostanza subisce, perciò

non si riscontrano sintomi subbiettivi e funzionali se non succede la apertura delle cisti nella pelvi. Gl'infermi, d'aspetto fisiologico, per l'ordinario non provano che un senso d'ingombro o di pesantezza nel fianco e tollerano la palpazione e le pressioni che si fanno a scopo diagnostico.

Le urine, malgrado la più estesa atrofia da compressione, si conservano normali per qualità e quantità perchè i residui del rene non compressi s'ipertrofizzano e l'altro rene assume il resto di supplenza funzionale.

Se le cisti di echinococco e dermoidali si rompono nella pelvi, o il corpo ostruente dell'idronefrosi comincia a discendere nell'uretere, scoppia sovente la colica nefritica: nelle prime, rispettivamente per incuneamento d'idatidi e di ammassi grassosi e piliferi che ostruiscono l'uretere; nelle seconde, per nuova irritazione e dilatazione meccanica che esercita il corpo estraneo soffermatosi in una sezione inferiore dell'uretere. Nell'istante della rottura delle cisti o della riapertura dell'uretere, il tumore si riduce sensibilmente di volume e scompare affatto; il malato sente bisogno di mingere spesso ed emette in breve tempo copiosa quantità di liquido, limpido nell'echinococco e nell'idronefrosi, torbido nella cisti dermoidale, nel quale si possono trovare i peli della cisti dermoidale; scolici, uncini, idatidi e frammenti d'idatidi della cisti di echinococco; calcoli, frammenti di calcoli o di eustrongilo nell'idronefrosi. L'emissione di peli (tricuria), quando la cisti ne contiene in abbondanza, e l'emissione di frammenti di membrana di echinococco, d'idatidi e di scolici può durare per mesi e mesi, con alternative di miglioramento e di peggioramento, specie dei fenomeni dolorosi. La emissione dei corpi estranei, se completa, è seguita da guarigione dell'idronefrosi; nel caso contrario, questa si ricostituisce; ovvero può generarsi per l'arresto nell'uretere di un frammento di echinococco, di un idatide o di un gomitolo di peli che poi s'incrostano di sali urici.

La flogosi suppurativa può complicarsi con le cisti chiuse e in particolare con le fluenti, sicchè allora il quadro clinico dell'affezione primitiva si muta in quello della pielonefrosi.

Diagnosi. — Nessun sintoma rivela la presenza nel rene delle piccole cisti, a meno che per precoce rottura delle dermoidali e delle parassitarie non si manifestino coliche renali e principalmente peli ed elementi di echinococco nelle urine: le semplici coliche sarebbero attribuite a calcolosi renale.

Le grosse cisti sono segnalate dalla presenza di un tumore nella regione costo-lombo-addominale, sormontato dal colon. La cisti ha limiti distinti, superficie liscia o lobulata, forma ovoidale o sferoidale; è indolente e fluttua con maggiore nettezza per quanto più copioso e meno denso è il liquido e meno sepimentata la cavità che lo contiene. In genere le meno fluttuanti sono le cisti dermoidali; le più fluttuanti quelle di echinococco, nelle quali si può anche avvertire il fremito idatideo. Lo stato generale in queste produzioni benigne del rene, si mantiene normale se non vi si complica flogosi suppurativa.

Senza la puntura esplorativa o la presenza di elementi caratteristici nelle urine, la diagnosi delle varie specie di cisti è impresa non sempre facile. I criteri di moltissima probabilità sono: per la cisti dermoidale: la manifestazione nella prima età, il corso lentissimo, la forma sferoidale e la consistenza molle pastosa, poco o nulla fluttuante; per la degenerazione cistica del rene: la manifestazione nella fanciullezza, il corso lento, la forma e la superficie di grande rene fetale e la consistenza molle fluttuante: per la cisti di echinococco: lo sviluppo relativamente rapido, la forma sferoidale, la fluttuazione manifestissima e qualche volta il fremito idatideo; per l'idronefrosi: la origine congenita o in età avanzata (in questo caso sovente è preceduta da coliche nefritiche), la forma ovoidale, il decorso lento, lo sviluppo saltuario e la fluttuazione molto accentuata.

La diagnosi certa di questa varietà di cisti si ricava soltanto dalla puntura esplorativa o dall'esame chimico e microscopico delle urine nel caso che siano fluenti.

La puntura esplorativa ci darà nella cisti dermoidale: detrito grassoso, cristalli di colesterina, cellule epiteliali cornificate e qualche volta frammenti di peli e peli poco sviluppati; nelle cisti di echinococco: un liquido acqueo privo di albumina e ricco di cloruri, qualche volta uncini o scolici; nella degenerazione cistica: liquido limpido ricco di albumina e qualche volta tinto di materia colorante del sangue più o meno metamorfosata; nella idronefrosi chiusa da molto tempo: liquido più o meno limpido, ricco di albumina e tinto qualche volta di sangue decomposto; se non chiusa da molto tempo: liquido con abbondante muco e larghe traccie dei componenti chimici dell'urina.

Le cisti che si complicano a flogosi suppurative, se la loro esistenza non era già nota si confondono con la pielonefrosi, tranne il caso che la puntura esplorativa e l'esame delle urine non ci facciano trovare gli elementi caratteristici della cisti dermoidale e dell'echinococco.

Prognosi. — Siccome le cisti renali rarissimamente sono bilaterali, si possono prognosticare favorevolmente: se rimangono stazionarie, si sopportano, senza notevoli fastidi subiettivi e funzionali, per tutta la vita; se crescono, molte volte possono essere guarite per mezzo della semplice nefrotomia. La prognosi deve farsi riservata allorchè per il notevole volume delle cisti o per la loro disseminazione si è costretti a procedere alle nefrectomia, operazione per sè stessa grave, benchè l'altro rene, come suole accadere nei tumori renali in genere, si sia già ipertrofizzato tanto da supplire completamente le funzioni del già distrutto. La prognosi nelle complicazioni flogistiche è tanto grave, quanto nella pielonefrite e pielonefrosi primitive.

Cura. — Il trattamento chirurgico varia col variare della natura della cisti.

La degenerazione cistica se è unilaterale, come di regola, e occorre operarla, richiede la nefrectomia lombare o addomo-extraperitoneale, secondo il volume; se è bilaterale, non si deve intervenire che per cure palliative.

Le cisti dermoidali e le cosidette perirenali, che per salde aderenze non si lasciano enucleare, si fendono largamente, si fissano ai bordi della ferita cutanea e si cauterizzano nella loro superficie interna, per far sì che gli strati epiteliali si eliminino e la cavità si chiuda per granulazioni. Qualora la sostanza renale si trovi quasi completamente distrutta, la nefrectomia è da preferirsi per non esporre l'operando a lunghe e penose cure senza la speranza di guadagnare una parte di rene funzionante.

La cisti di echinococco, nel rene si opera come quella di altri organi (Vedi Cura delle cisti di echinococco del fegato); ma quando tutto il rene si troverà distrutto e non vi siano pericolose aderenze, si procederà alla nefrectomia. In qualche caso Tuffier e Bardenheuer proposero la enucleazione, la resezione parziale del rene, cioè l'enucleazione della cisti con escisione della sostanza renale ad essa aderente e la sutura. Questo processo dagli autori è stato applicato con buon esito nelle cisti sierose uniloculari semplici.

La idronefrosi si cura, secondo il caso lo richieda, con la puntura evacuativa, l'incisione o la nefrectomia.

La puntura con l'evacuazione è un mezzo di cura palliativa; può riuscire radicale quando per caso, assai raro, l'ostacolo sia un corpo meccanico che spontaneamente possa venire espulso per l'uretere.

L'incisione della sacca per la via lombare e la fissazione di essa

alla ferita cutanea è stata proposta da Le Dentu, Landau, Wagner ed altri; ma se non è possibile ripristinare la via dell'uretere rimovendo il corpo estraneo o con una ureterostomia, la fistola dapprima e poi le suppurazioni renali sono inevitabili e ci costringerebbero alla nefrectomia in secondo tempo. Vi sono peraltro regole le quali ci indicano or l'uno or l'altro intervento o l'astensione in alcuni casi.

Nell'idronefrosi per compressione dell'uretere, per prolasso dell'utero, per cancro o fibroma di quest'organo, la cura deve essere causale, e quindi la riduzione del prolasso, l'asportazione del fibroma o dell'utero canceroso; questo però lascia inevitabilmente una fistola ureterica uni- o bilaterale secondo l'estensione e la diffusione del morbo; pertanto, vista la irreparabilità del morbo primitivo, non so quanto convenga l'intervento chirurgico radicale.

All'infuori di questa eventualità, dal punto di vista operativo dobbiamo investigare se l'idronefrosi sia chiusa in permanenza o ad intervalli. Nel primo caso, se non è possibile di rimuovere l'ostacolo o la cisti è voluminosa tanto da farci sicuri che non esiste più sostanza renale funzionante, e l'altro rene è sano, la nefrectomia è indicata.

Nella idronefrosi intermittente se il ristagno è dovuto ad inginocchiamento dell'uretere per eccessiva mobilità del rene, la nefropessia farà cessare il ristagno periodico delle urine, perchè colloca stabilmente in acconcia posizione l'organo.

Riassumendo: quando nella idronefrosi non è praticabile la cura causale e non è indicata la pelvi-ureterostomia perchè il rene è convertito in una grande sacca fibrosa, la nefrectomia è l'unico mezzo che ci rimane, se non è controindicato dallo stato morboso dell'altro rene. Si richiede altresì la nefrectomia allorchè l'idronefrosi si complica a flogosi suppurativa. La via da prescegliersi per la nefrectomia è subordinata alla grandezza del rene idropico, evitando, per quanto è possibile, la transperitoneale, particolarmente quando si ha il sospetto che il liquido cistico non sia asettico.

Tumori del rene.

Etiologia. — Benchè la forma clinica di alcuni tumori maligni fondatamente faccia sospettare che il loro momento etiologico stia riposto in un'infezione parassitaria, la dimostrazione ancora è lungi dall'essere evidente. Impressionanti sono i lavori sperimentali del Sanfelice intorno all'origine blastomicetica dei tumori maligni e le indagini

istologiche del mio aiuto dottor Roncali; ma io non avendo ancora visto la trapiantazione dell'epitelio nei tumori sperimentali, mi ostino a credere che i blastomiceti abbiano soltanto un potere capace di determinare una neoplasia caduca a decorso cronico e la proprietà di trapiantarsi determinando sempre elementi cellulari del tipo dei tessuti in cui si soffermano. Fino a nuove e più convincenti prove riterremo che i tumori in genere e quelli del rene in specie ripetono la loro origine da inclusioni embrionali o da elementi che per fatti irritativi ne riprendono le proprietà biologiche. E, in vero, quante volte non si riscontrano tumori maligni del rene per inclusioni della capsula surrenale o teratomi la cui origine embrionale non può venir messa in dubbio?

Stato anatomico e sintomi. — I fibromi e gli adenomi sono stati osservati nella sostanza renale, ma sono rarissimi, e per lo più piccoli e multipli. Di fibromi renali che per il loro volume abbiano richiesto l'intervento chirurgico, io non ne conosco che tre casi rispettivamente operati con successo da Langenbuch, Bruntzel e Wahl. I lipomi, i missomi e gli angiomi sono anch'essi rari; ma per il loro volume e per l'ematuria con cui specialmente quest'ultimi si accompagnano, possono acquistare importanza clinica. Il lipoma e il missoma si generano nel tessuto adiposo perirenale e nel tessuto del bacinetto; l'angioma per solito esordisce nella sostanza renale.

Gravitz nel 1883 descrisse un tumore del rene, classificato prima fra i lipomi, la cui struttura si avvicina a quella delle capsule surrenali. Egli lo chiama *struma lipomatodes aberrans renis*. In seguito le osservazioni di questi curiosi tumori si sono moltiplicate, e noi stessi ne abbiamo studiati tre casi. Talvolta sono stati riscontrati nel polo superiore del rene piccoli noduli giallastri della struttura delle capsule surrenali, come ne fossero frammenti inclusi; tal'altra al loro posto, veri tumori coperti della capsula propria del rene con l'identica struttura. In un caso io trovai che il tumore sviluppatosi nel polo superiore del rene si estendeva alla capsula surrenale, come se questa soltanto nella parte inclusa fosse divenuta un neoplasma. L'insieme di siffatta specie di tumori è composto di una massa polposa, variegata di macchie gialle e rosso-scure. Le grosse cellule poligonali che ne formano le parte principale, sono disposte a strati o a cordoni attorniati o intersecati da una rete di capillari e da uno stroma connettivale scarso e delicatissimo (Figg. LXXXVII e LXXXVIII).

Nel parenchima del tumore possono avvenire emorragie e degene-

razione grassa; allora le parti centrali si presentano seminate di focolai giallastri o come cavità ripiene di liquido ematico, per cui questi tumori furono ritenuti come adenomi e cisto-adenomi benigni. In parecchi casi però si è visto che il tumore s'infiltra, invade tutto il rene, diviene emorragico e si trapianta. Su 32 casi, compresi i miei, che ho potuto riscontrare nella letteratura, 21 volte esisteva la metastasi.
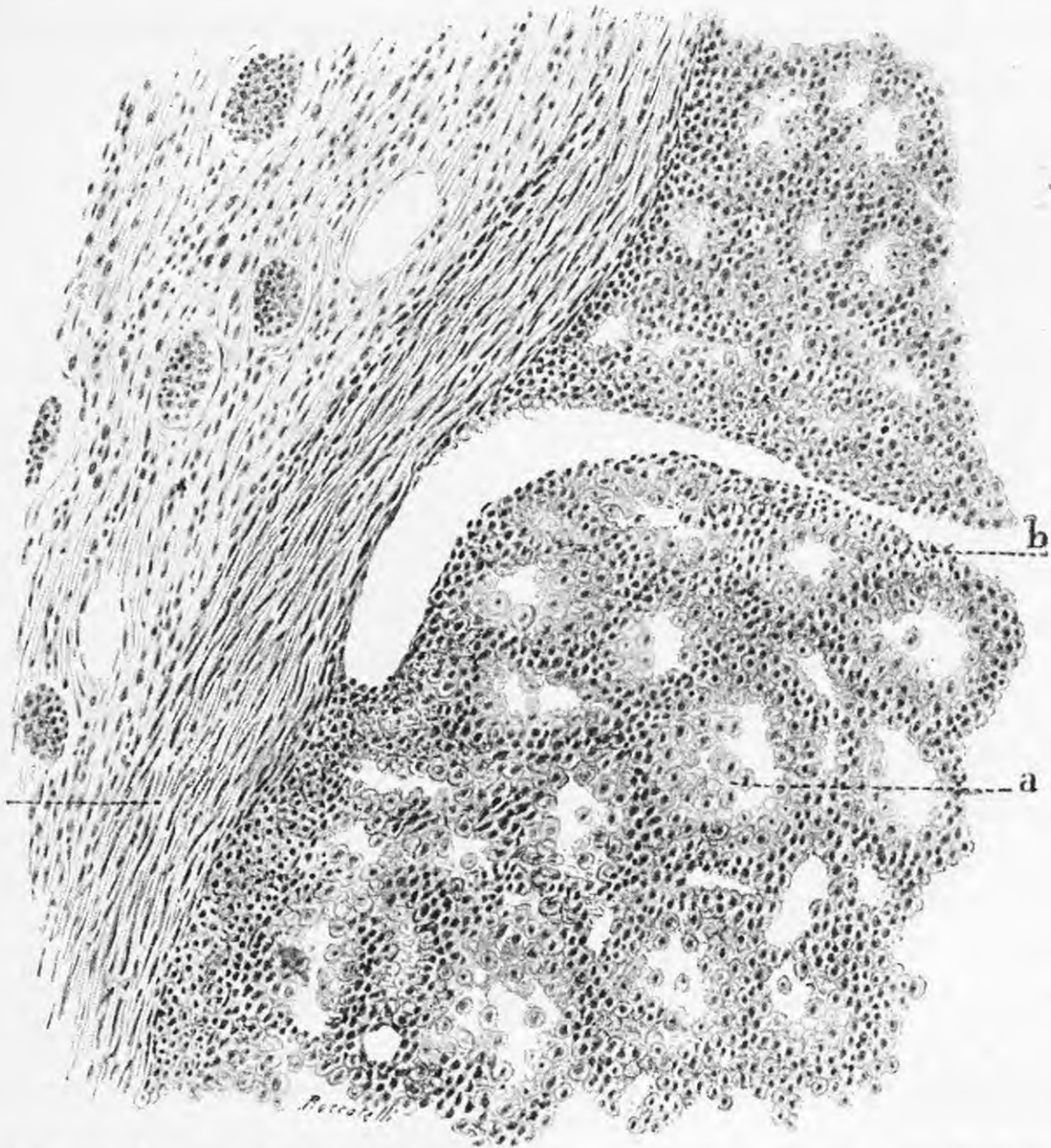
FIGURA LXXXVII. — *Sezione di un neoplasma renale risultante da inclusione di elementi delle capsule surrenali.*

a, cellule specifiche del neoplasma; *b*, connettivo centrale dello stroma; *c*, connettivo periferico.

Due de' miei tre casi operati di nefrectomia, morirono, per trapiantazione multipla, l'uno dopo un anno, l'altro dopo 18 mesi. Questo, dopo 10 mesi, presentava parecchie decine di noduli sottocutanei, che si svolsero con relativa lentezza senza ulcerare la pelle: non guari mai della ferita operativa lombare, dalla quale gemeva spesso sangue: il che mi fece ritenere esservi stata pronta recidiva locale.

Le metastasi, notate dai vari autori, erano avvenute nel polmone, nella pleura, nel midollo delle ossa, nella vena cava inferiore, nelle glandole retroperitoneali e nella glandola tiroide. In conclusione, l'andamento clinico di questo tumore è simile a quello dei sarcomi con tendenza alla degenerazione grassa e alla telangectasia; perciò non credo che debba classificarsi a parte e si debbano crear nuovi nomi a specificarlo, essendo, per la grandezza dei suoi elementi e per la maniera come questi si aggregano, analogo al sarcoma magnocellulare (Fig. LXXXVIII).
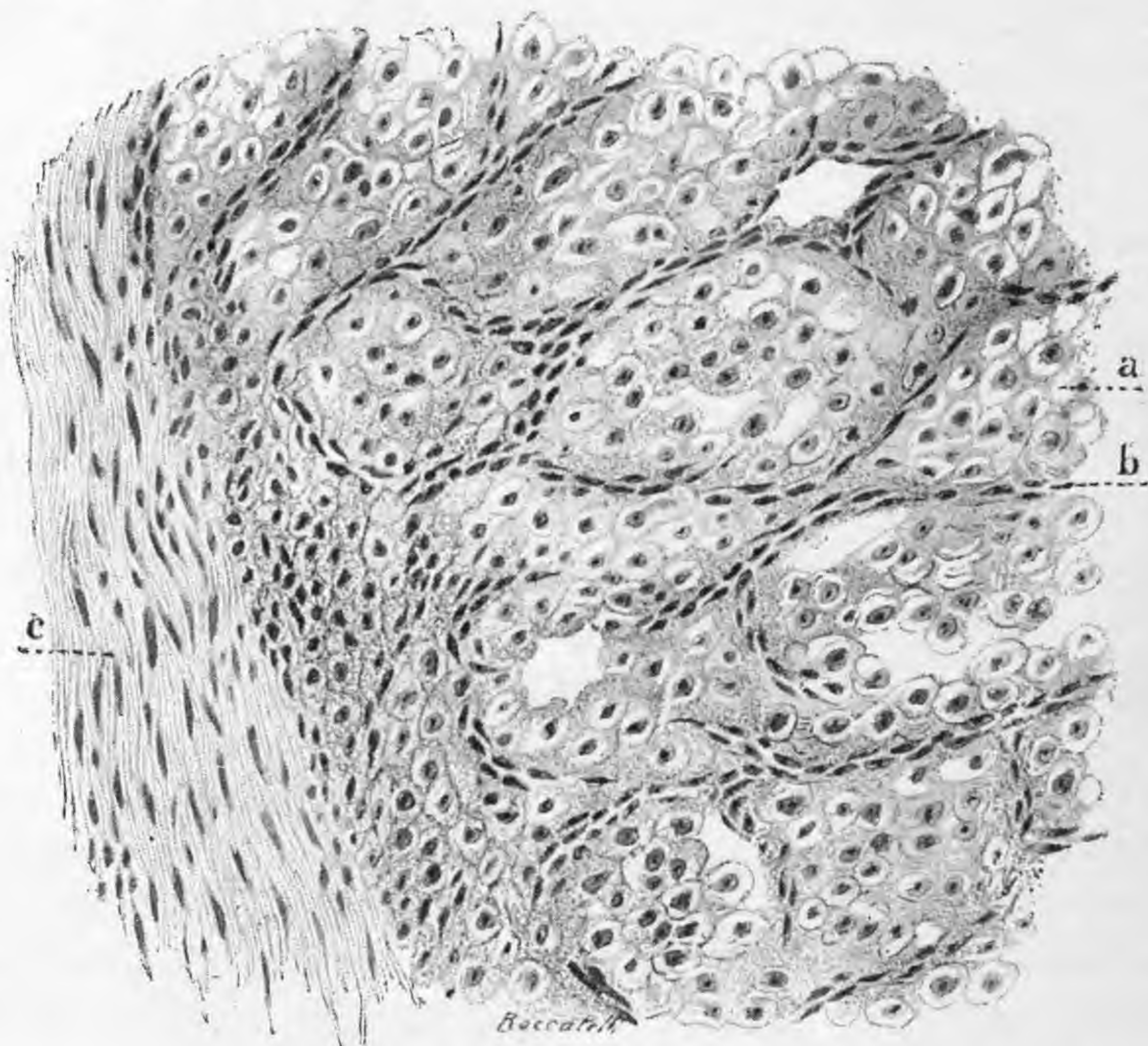
FIGURA LXXXVIII. — *Sezione di un neoplasma renale risultante da inclusione di elementi delle capsule surrenali.*

a, cellule specifiche del neoplasma; *b*, connettivo basamentale posto fra le cellule specifiche; *c*, connettivo dello stroma, avente sede alla periferia del tumore.

Il sarcoma è, fra i tumori, quello che più comunemente si riscontra nel rene. Si genera nel connettivo interstiziale del parenchima degenerando e atrofizzando l'elemento funzionale dell'organo, o nella capsula grassosa; nel qual caso il rene rimane avvolto dal tumore, mentre la capsula propria resiste lungo tempo all'azione invadente del neoplasma. L'elemento cellulare che maggiormente predomina in esso è piccolo e rotondo (sarcoma parvicellulare); ma per lo più è

polimorfo. Qualche volta fu trovato composto di grosse cellule fusate e striate somiglianti alle cellule dei muscoli striati allo stato embrionale; qualche altra (De Paoli), di cellule endotelioidi provenienti dal peritelio vasale (angio-sarcoma). Nel sarcoma del rene vi è debole stroma connettivo e ricca rete vasale; vi si riscontrano spesso estesi focolai degenerativi ed emorragici, come nel cancro.

Il cancro si genera sia negli epiteli del parenchima che in quelli della pelvi; quest'ultimo, però, rarissimo: di accertati nella letteratura non ne abbiamo che due casi, descritti da Thomas e da Giordano; ma dal punto di vista clinico la sede non ha importanza. Quello del parenchima arieggia sovente la struttura dei tuboli renali (adenocarcinoma). I tuboli, di forma e diametro irregolari, sono rivestiti, per l'ordinario, di più di uno strato di giovani epiteli, da cui sorgono gemme e bottoni sporgenti nel lume: molte volte l'epitelio di rivestimento riempie il lume; e allora i tuboli si convertono in cordoni epiteliali, poi perdono la struttura adenoide, e s'infiltrano nella sostanza renale distruggendola e coinvolgendola nel processo neoplastico. Il cancro del rene per lo più è ricco di vasi, e molle perchè è scarso di stroma connettivale. Per qualche tempo rimane entro i confini della capsula propria dell'organo; indi invade la pelvi, il tessuto perirenale, il peritoneo e la glandola lombare, si da mentire un tumore retroperitoneale.

I tumori benigni, se non danno ematuria, come fa talvolta l'angioma, e non hanno acquistato notevole volume, passano inosservati. Quando poi sono rilevabili obbiettivamente, per il lento decorso e per la loro perfetta delimitazione si diagnosticano per tumori benigni della regione renale profonda, senza poterne precisare la sede e la natura se non vi sono sintomi urinari. Giacchè, se mentiscono una profonda fluttuazione, come fanno i missomi ialini e i lipomi, si possono confondere con alcune cisti e, benchè generatisi nel rene, si possono diagnosticare come tumori perirenali.

I tumori maligni non raramente esordiscono con dolori lombari spontanei, che prendono forma di coliche quando le masse neoplastiche discendendo nel bacinetto tamponano l'imbocco dell'uretere, o quando ciò accade per coagulo del sangue o per cascata di brandelli di disfacimento del tumore. In genere si può ritenere che il dolore si manifesta con maggior costanza nei cancri. Da una statistica dello Chavalier il dolore accompagna i tumori maligni negli adulti il 28 °/₀, nei bambini il 7 °/₀: ciò di leggieri si comprende riflettendo che nei bambini l'esistenza del cancro è molto discutibile; io non l'ho mai

osservato con le sue note cliniche ed anatomiche caratteristiche in qualsiasi organo o tessuto del corpo umano.

Se togli la fluttuazione, che tutto al più può essere mentita nei neoplasmi molli o degenerati (sarcoma parvicellulare, cancro a cellule embrionali scarso di stroma), i sintomi obbiettivi sono quelli stessi che abbiamo riferiti trattando delle cisti del rene.

I tumori maligni, specie i sarcomi, in un tempo relativamente breve possono acquistare volume colossale da riempire buona parte del ventre, tenendosi entro i limiti della capsula renale, fortemente distesa e inspessita. A tale volume non arrivano mai i cancri, perchè, oltre a svilupparsi con più lentezza del sarcoma, non tardano a trapiantarsi nelle stazioni glandolari corrispondenti, investono precocemente la capsula, invadono i tessuti perirenali e si disseminano: onde l'infermo, cachettico, tormentato da ematurie, cessa di vivere prima che il tumore raggiunga grandezza smisurata.

I tumori del rene non oltrepassano mai il piano della colonna vertebrale, crescono nello spazio retroperitoneale, montano verso la cupola diaframmatica, discendendo in basso fino alla cresta iliaca. Anteriormente si avanzano sul fianco, dirigendosi alla linea mediana e spingendo avanti a loro il colon che li sormonta. I più voluminosi: a destra spostano al dinanzi il fegato; respingono in avanti il diaframma e il polmone; lo stomaco si fa verticale e si applica sul tumore; il piloro verso l'ombellico; il colon trasverso col fondo dello stomaco in basso; a sinistra: spostano il cuore verso la linea mediana, la milza in alto ed in avanti, e in posizione trasversa lo stomaco ed il colon trasverso sono respinti a destra.

Questi enormi spostamenti, del resto, si verificano di rado: per quanto sia rapida l'evoluzione del neoplasma, in via eccezionale arrivano al volume cui può raggiungere singolarmente una inveterata idronefrosi chiusa. In ogni caso però, se il rene non era nè è divenuto ambulante, il colon di regola si sposta.

Con la palpazione lombo-addominale si apprezzano i caratteri del tumore, riferentisi al volume, limiti, forma, superficie e consistenza, e che servono, come vedremo, a differenziare un tumore maligno da un altro.

Importanti sono i sintomi funzionali del rene colpito da tumore maligno, rilevabili con l'esame chimico e microscopico delle urine. Riscontrando sangue nelle urine e ingrandimento solido del rene, con la massima probabilità è indizio che in quest'organo vi è un neoplasma già ulcerato nella pelvi, specie se l'emissione di sangue è abbondante e si ripete spesso.

Secondo Chevalier, l'ematuria si presenta 50 °/₀ nel sarcoma degli adulti e 25 °/₀ nel sarcoma dei bambini. Nel cancro si avrebbe nel 75 °/₀ dei casi.

Nelle urine dei sofferenti di tumori maligni del rene si rinvengono, liberi o avvolti di sangue coagulato, frammenti strappati dall'emorragia o dissecati dal processo ulcerativo; in questo caso gli elementi rammolliti non sempre sono riconoscibili.

Diagnosi. — Finchè un tumore maligno renale non si rivela che per il dolore e l'ematuria, la sua diagnosi è impossibile. Angiomi, calcolosi, forme emofiliache, affezioni prostatiche e vescicali, e perfino la gotta e l'infezione malarica, possono manifestarsi con l'ematuria. Tuttavia, nei casi di tumore maligno, l'ematuria si ripete a brevi intervalli e la perdita di sangue ciascuna volta è abbondante; ad ogni modo, per il loro rapido sviluppo, questi neoplasmi non tardano a rendersi obbiettivi all'esame bimanuale fra l'addome e lo spazio costo-vertebrale.

Le affezioni prostato-vescicali sono le più facili ad escludere, perchè l'esplorazione diretta, la rettale e la cistoscopia ci fanno con sicurezza rilevare lo stato dei relativi organi.

Allorchè mancano i sintomi funzionali, se è possibile fondare la diagnosi di tumore maligno per il suo rapido sviluppo e la mancanza di chiara fluttuazione, che potrebbe far sospettare un'idronefrosi acuta, non è così ovvio precisarne la sede, poichè potrebbero simularla i tumori retroperitoneali della doccia lombare. In questi casi la massima probabilità diagnostica si deve basare su criterî forniti dalla natura, frequenza e rapporti anatomici del tumore.

La natura del tumore può subito farne escludere la origine retroperitoneale: un carcinoma nella regione renale non può generarsi che nel colon o nel rene. Ma diagnosticare la natura cancerosa del tumore non è impresa facile se non ha forma nodosa e dura e non si sono manifestati il deperimento organico e la cachessia, precoce nei carcinomi, tardiva e mai così caratteristica negli altri tumori maligni.

La frequenza è un criterio importantissimo per la diagnosi di sede, essendo eccezionali i tumori maligni retroperitoneali della regione renale che non si generano nel rene.

I rapporti anatomici sono pure criterio di grande valore: la presenza del colon avanti al tumore è indizio quasi certo che il tumore è renale.

Sono rarissimi i casi di tumori maligni della massa glandolare di Lobstein e del connettivo lombare, che spostano in avanti il colon; e più rari ancora i tumori maligni di questo intestino, che decorrono senza gravi sintomi funzionali. Alcuni di questi tre criteri diagnostici mancano, altri perdono il loro valore se il neoplasma si è svolto in rene mobile; e allora, se era ignoto lo spostamento preesistente, la diagnosi di sede, senza i disturbi funzionali dell'organo, resta oscura o il tumore viene attribuito ad altri organi.

Prognosi. — I tumori benigni hanno prognosi fausta in quanto che non provocano disturbi subbiettivi e funzionali degni di nota, se si eccettua l'angioma della pelvi renale, il quale può dar luogo a gravi ematurie.

La prognosi dei tumori maligni deve farsi riservata quando sono diagnosticati nel loro inizio e si possono trattare chirurgicamente; infausta quando sono avanzati nello sviluppo, non potendosi più salvare gl' infermi dalla recidiva e dalla trapiantazione anche con gli atti operativi più gravi.

La nefrectomia per tumori del rene, in generale dà peggiori risultati curativi che nelle altre affezioni, ma non per difetti funzionali dell'altro rene; perciò da questo solo punto di vista la prognosi sarebbe favorevole. La spiegazione del fatto deve ricercarsi nel tempo concesso all'altro rene d' ipertrofizzarsi e supplire alla funzione del malato mano mano che questo viene distrutto dal neoplasma.

Cura. — Per i tumori benigni sarebbe da consigliarsi la enucleazione e tutt'al più la resezione di quella parte del rene assottigliata che li riveste; ma i pochissimi casi finora conosciuti sono stati curati con la nefrectomia.

Per i neoplasmi maligni la indicazione terapeutica precisa è la nefrectomia più precocemente che sia possibile, sebbene i risultati operativi nei bambini siano spaventevoli. Da una statistica di Fischer risulterebbe una mortalità operativa del 100 per cento nei fanciulli sotto i 10 anni e del 47 per cento sopra questa età. Taylor su 25 fanciulli operati ebbe 15 morti immediati, e dei 10 sopravvissuti 6 morirono di recidiva fra 5-18 mesi: quindi mortalità operativa 6 per cento; insuccesso terapeutico 88 per cento. Chevalier su 27 fanciulli operati trovò 19 morti, di cui 15 immediatamente, 4 dopo breve tempo; di 8 casi la sopravvivenza era dubbia, sicchè egli dà di mortalità operativa 55 per cento, di insuccesso terapeutico 88 per cento.

Incomparabilmente migliori sono i risultati della nefrectomia per tumori negli adulti, sebbene la cifra di mortalità del 55 al 65 per cento, che risulta dalle statistiche, sia sempre molto alta, pure considerando il decorso avanzato del tumore e lo stato grave in cui la maggior parte dei pazienti sono operati. Le cause degli insuccessi furono l'estirpazione incompleta, il collasso, l'emorragia, la peritonite, la recidiva.

CAPITOLO XXVI

VIZI DI CONFORMAZIONE, LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DEL' URETERE.

La chirurgia dell'uretere si può dire di epoca recentissima; ma per quanto notevoli siano stati i progressi, molto ancora resta a fare, sia rispetto alla patologia che al trattamento curativo: perciò passeremo in rapido esame le varie affezioni sulle quali è stato possibile l'intervento chirurgico.

Vizi di conformazione.

Già ne facemmo un cenno a proposito delle deformità congenite del rene; tuttavia qui ripeteremo che oltre agli arresti di sviluppo di un uretere, per cui finisce a fondo chiuso o si converte in un cordone fibroso, sono frequenti gli ureteri doppi sia da uno che da tutti e due i lati. Questa duplicità per lo più è incompleta, cioè limitata alla sezione alta dell'uretere, e in via eccezionale continua fino allo sbocco in vescica. Tale specie di anomalia ordinariamente non si rivela in vita per alcun segno.

Anomalie di sbocco. — Tanto un uretere normale quanto un uretere mal formato può sboccare: nell'uomo: in corrispondenza di una vescichetta seminale o nelle vicinanze del follicolo seminale; nella donna: nell'uretra, nella vagina e nella vulva: sicchè in taluni casi è cagione di continue perdite di urina, e solo un minuzioso esame ne scopre la ragione.

La cura di questa anormalità consiste nell'imboccare in vescica l'uretere aberrante col metodo operativo che qui appresso diremo.

Valvole, *atresie* e *stringimenti* congeniti e acquisiti possono interessare l'uretere e determinare idronefrosi.

Quando l'occlusione ha sede nel suo estremo vescicale, il tratto soprastante si può sfiancare tanto da comprimere lo sbocco dell'altro

uretere e da impedire assolutamente il deflusso dell'urina in vescica. In questo caso il sondaggio dell'uretere per le vie naturali a scopo curativo sarebbe riuscito a Paulick. Halsberg dilatò pure un restringimento dell'uretere, ma attraverso una fistola lombare consecutiva a nefrectomia.

Il Fenger raggiunse per via extraperitoneale la porzione pelvica dell'uretere ristretta per trauma ed eseguì con successo la ureterotomia longitudinale e la sutura trasversa, come avevano praticato Heinecke e Mikulicz per i restringimenti pilorici.

Küster in un caso eseguì addirittura la resezione del tratto stenosato e imboccò il moncone ureterale alla pelvi del rene corrispondente, dopo di averlo ampliato con un'incisione longitudinale.

In produzioni valvolari dell'uretere Minter e Fenger eseguirono la ureterotomia longitudinale, interessando a tutto spessore la valvola e suturando in senso trasversale: così ottennero la guarigione d'idronefrosi intermittenti di vecchia data.

Lesioni violente.

Le lesioni violente dell'uretere meritano speciale attenzione perchè una gran parte di esse sono dovute o a necessità o ad accidenti operativi, perciò spesso lo interessano per tratti più o meno estesi..

Le lesioni accidentali operative sogliono verificarsi nell'asportazione di tumori retroperitoneali, intralegamentosi e dell'utero che hanno contratto aderenze coll'uretere o ne hanno spostato i normali rapporti anatomici. Un accidente operativo di tale natura richiede immediato provvedimento: chè, sopravvivendo il paziente, sarà inevitabile la fistola uretero-vaginale nell'estirpazione dell'utero per vagina; la fistola uretero-ventrale nell'estirpazione dei tumori per la via addominale.

Le più comuni ferite dell'uretere sono incisioni longitudinali o trasverse; qualche volta accadono perdite di sostanza e strappamenti.

Per le ferite longitudinali basta riunire le labbra della ferita con punti staccati o a sopraggitto, con la precauzione di non far penetrare il filo nel lume dell'uretere; il che darebbe certamente luogo ad un'incrostazione ostruente, specie se il filo non è assorbibile. Allo scopo di meglio assicurare la guarigione di prima intenzione Van Hook propose di ricoprire la ferita con due lembi peritoneali, ovvero con un lembo omentale, e fissarveli con punti di sutura.

Nelle ferite trasverse il trattamento riesce più difficile, massime

quando vi è perdita di sostanza: la riunione trasversale produrrebbe stenosi del lume ureterale. Per scongiurare questo grave inconveniente Van Hook consigliò di praticare su i due lati dei monconi ureterici una piccola incisione longitudinale, perchè smussando i quattro angoletti che ne risultano, si avrebbe una sezione losangica e quindi un doppio margine di sutura più esteso. Lo stesso autore, più tardi, in tutte le ferite trasverse, per evitare le sempre temibili stenosi, propose la ureterostomia. In tal caso egli anzitutto chiude la sezione del moncone inferiore; immediatamente sotto la chiusura pratica un occhiello, nel quale invagina il moncone superiore mediante un filo che, passato attraverso la parete nel lume del moncone inferiore, esce per l'asola e va ad annodarsi all'orlo del moncone superiore: tirando quindi sul capo libero del filo, il moncone superiore viene immesso nel lume dell'inferiore e fissato all'esterno sul margine dell'asola.

Allorquando per estesi strappamenti o asportazioni dell'uretere l'avvicinamento dei due monconi non è possibile, non vi sono che due vie: procurare al moncone superiore uno sbocco sulla pelle, o nell'intestino. Per lo sbocco cutaneo deve preferirsi la regione lombare, sia perchè la brevità del tratto della sezione superiore dell'uretere non può raggiungere la parete addominale anteriore, sia perchè può riuscire dannosa la presenza di un cordone permanente attraverso la cavità peritoneale. Peraltro questo è un provvedimento di urgenza che dovrà essere seguito dalla nefrectomia, non potendo gl'infermi sopportare la penosa fistola urinaria. Quanto talvolta sia di vera urgenza, lo dimostra un caso da me operato. Mentre avevo quasi isolato un misso-lipoma del peso di 48 chili dell'annesso di sinistra, svoltosi in gran parte sottoperitoneale, l'enorme tumore sfuggì di mano agli assistenti e cadde da un lato strappando gran parte dell'uretere e l'arteria iliaca primitiva. Legata prontamente questa, pensai al modo migliore di rimediare all'estesa distruzione dell'uretere. Non potendo anastomizzare i monconi ureterici, tre indicazioni operative mi balenarono alla mente: la nefrectomia, l'imbocco intestinale del moncone superiore o la sua fissazione alla regione lombare. Mi attenni a quest'ultimo partito per non aggravare la già gravissima operazione, sia con la soppressione del rene, sia prolungando l'azione chirurgica con la uretero-enterostomia. Ciò non ostante, il grave trauma addominale, la prolungata cloroformizzazione e il notevole grado di anemia resero l'inferma anurica per degenerazione acuta dell'epitelio dei due reni, e l'infelice cessò di vivere in quarta giornata per uremia. Il caso è

istruttivo: se la profonda degenerazione dei due reni è accaduta malgrado la conservazione di tutti e due gli organi, *a fortiori* è più temibile dopo l'asportazione di un rene, anche quando l'intervento è più rapido e molto meno grave. Quindi, ora per non prolungare di troppo l'azione chirurgica, ora per non sopprimere un rene dietro un importante atto operativo, esponendo nell'uno e nell'altro caso l'operato al pericolo della lesione renale, conviene, in simili circostanze, fissare l'uretere alla regione lombare, cosa che si fa in pochi secondi, traversando questa con un coltello a lunga e larga lama e, con una pinzetta introdotta per la ferita, attirando e fissando alla pelle il moncone ureterico. Per combattere in secondo tempo la fistola, viste le condizioni locali e generali del paziente, spetta al criterio del chirurgo scegliere fra la uretero-entero-anastomosi e la nefrectomia.

L'innesto sperimentale dell'uretere sul retto fu tentato da Novaro, Rosenberg, Tuffier, Glück e molti altri. Sull'uomo lo hanno eseguito Rosenberg e Chaput.

Il Boari ha riferito alla X adunanza della Società italiana di chirurgia su tre casi d'impianto dell'uretere nell'intestino per mezzo di un ingegnoso bottone da lui inventato, il quale facilita e abbrevia l'atto operativo.

Sebbene l'innesto dell'uretere nell'intestino tolga le travagliose molestie della fistola cutanea, non evita, anzi aggrava i pericoli d'infezione renale ascendente: nè valgono i ripieghi di fantastiche costituzioni di valvole e di speciali imbocchi.

Nelle lesioni dell'estremo vescicale dell'uretere Novaro, Barnum, Krug e molti altri consigliarono d'innestarlo all'alto fondo della vescica, di eseguire cioè la cisto-uretero-neostomia. Quando è possibile, è certo questa la via migliore per provvedere alle lesioni trasverse dell'uretere.

Calcoli dell'uretere.

Essi sono sempre di origine renale. La conseguenza più grave che ne può derivare, è il ristagno delle urine. Qualora questo fosse bilaterale, costituirebbe la cosiddetta anuria meccanica, per la quale necessita intervenire di urgenza se si manifesta in modo brusco, altrimenti accadono irreparabili alterazioni degenerative del rene.

Il primo tentativo di rimuovere, per questa indicazione, un calcolo dell'uretere, spetta a Thelen (1882): l'operazione ebbe successo curativo, dacchè l'anuria completa cessò dopo qualche giorno.

L'azione chirurgica in questi casi si propone un duplice scopo: ristabilire la via naturale di eliminazione delle urine, ovvero crearne una transitoria. Perchè tanto l'uno che l'altro procedimento riesca a salvare l'anurico, è mestieri che l'operazione venga eseguita in tempo, cioè prima che si avanzi la fase uremica. La razionalità dell'intervento nell'anuria calcolosa è ormai giustificata dalle statistiche: gli anurici abbandonati alle forze della natura danno una mortalità del 72 per cento e il 34 per cento gli operati.

La diagnosi dell'incuneamento dei calcoli nell'uretere non è sempre facile. Tuttavia, tenendo conto dei particolari anamnestici e della palpazione dolorosa dell'uretere, la quale per il tratto superiore si fa attraverso la parete addominale e per l'inferiore dal retto o dalla vagina, la diagnosi in molti casi si può bene accertare. Se il cateterismo degli ureteri fosse più agevole di quello che praticamente non lo è ai molto esercitati, la diagnosi in ogni caso sarebbe evidente.

Alcuni operatori per accertare nell'uretere la presenza del calcolo ricorsero alla cistotomia esplorativa vaginale, o soprapubica nell'uomo; ma il più delle volte riesce inutile complicazione operativa e tempo utile sciupato. La puntura esplorativa con l'ago del Vanzetti in singoli casi potrà riuscire un mezzo diagnostico prezioso. La maggior parte dei calcoli ureterici si trovarono incuneati poco al disotto della pelvi renale e nel suo estremo inferiore, che sono i punti fisiologicamente più stretti del canale. Per tale stato anatomico, la via da seguire per raggiungerli non deve essere sempre la stessa. L'apertura mediana dell'addome, consigliata dai ginecologi anche nell'intendimento di scoprire la sede del calcolo, non è invece consigliata dai chirurgi. Twynam e Hall, che l'hanno eseguita, dovettero procedere, dopo di aver constatato la presenza del calcolo, ad una seconda incisione addomo-extraperitonale laterale, per arrivare all'uretere. Allorchè il calcolo si trova vicino allo sbocco dell'uretere in vescica, si estrae sbrigliando o dilatando la papilla ureterica, previa cistotomia soprapubica nell'uomo, dilatazione dell'uretra nella donna (Morris, Le Dentu, Tuffier), ovvero incidendo l'uretere attraverso la parete rettale (Ceci). La via sacrale, consigliata da Cabot e Delbet, non è stata ancora battuta sul vivente. Qualora il calcolo sia incuneato nelle sezioni superiori dell'uretere, è indicata la ureterotomia extraperitoneale con la incisione di uso per l'allacciatura dell'iliaca primitiva o con il processo addomo-extraperitoneale che si pratica per la nefrectomia. Estratto il calcolo, si sutura la ferita ureterica e delle parti soprastanti, e vi si applica un drenaggio.

Se la sutura non riesce possibile, si tampona la ferita; in questo caso non vi è da temere fistola ureterica se non vi sono altri ostacoli al deflusso delle urine, perchè la breccia dell'uretere viene seppellita e cicatrizzata dall'abbondante tessuto di granulazione che si genera nella profonda ferita addominale.

Flogosi dell'uretere.

Le flogosi ureteriche poco si giovano delle cure chirurgiche: esse sono legate a flogosi vescicali e per lo più precedono le nefriti suppurative o tubercolari ascendenti: qualche volta però le ureteriti sono discendenti; quindi la cura del focolaio primitivo basta per esaurire il processo nell'uretere. Vi sono per altro casi nei quali l'asportazione del rene già infetto e le cure più assidue della vescica non valgono a combattere la suppurazione e specialmente il processo tubercolare dell'uretere. Il lavaggio degli ureteri, proposto da Bozemann, è un ideale metafisico; perciò, data questa condizione di cose, bisogna seguire l'esempio di Poncet, Reynier ed Israël: vale a dire, togliere insieme al rene corrispondente tutto l'uretere (ureterectomia) col metodo addomo-extraperitoneale.

Tumori dell'uretere.

Intorno ai tumori dell'uretere clinicamente poco o nulla abbiamo di notevole. Per caso sono stati operati un missomioma (Cattani), un missosarcoma (Ribler) e una cisti psorospermica (Eve).

CAPITOLO XXVII

VIZI DI CONFORMAZIONE, LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DELLA VESCICA.

Ectopia, estrofia o prolasso congenito.

Con queste parole s'indica una deformità la quale consiste nella procidenza della vescica fra le pareti addominali. Essa deve la sua genesi al mancato coalito del foglietto ectodermico nel segmento addominale inferiore, perciò ne risulta una divaricazione che dalla regione sottombelicale si estende al pube e alle stesse ossa pubiche. Da questa apertura, per la pressione intraddominale, si estroflette la vescica aperta anch'essa sul fondo e sulla parete anteriore, sicchè fa sporgenza sul pube con la sua mucosa, costituendo una tumefazione rotondeggiante, rossastra e floscia, sulla cui superficie si vedono gli sbocchi degli ureteri e il gocciolio continuo delle urine. Con questa deformità della vescica spesso si associa l'epispadia e, nei casi gravi, prolassi intestinali ed eventramenti.

Di leggieri si comprende quanti danni flogistici e ulcerativi questa deformità tormentosa debba produrre per l'azione dell'urina su i tessuti delle regioni sottostanti e per l'azione delle vestimenta, dell'aria e dei suoi germi sulla mucosa vescicale e poi sui reni per processi ascendenti.

I vecchi chirurgi si limitarono a trattare l'estrofia vescicale con apparecchi che raccoglievano le urine e mantenevano ridotta la parete prolassata. È facile intendere che i mezzi protettivi meccanici non sempre sono tollerati e non raggiungono completamente lo scopo: quindi quest'infelici, per l'odore ammoniacale che esala il loro corpo, bagnato di urina decomposta, sono reietti dalla società. I chirurgi da Gerdy in poi si sono occupati con molto interesse per provvedere a questa grave deformità. I tentativi di chiudere la vescica con sem-

plice recentazione e sutura (Gerdy), con lembi plastici (Roux) o sostituirla con la trapiantazione degli ureteri nel retto (Simon), sono riusciti infruttuosi. La plastica a doppio lembo di Wood, eseguita poi da molti chirurgi, ha dato qualche mediocre successo; ma richiede pazienza e molti ritocchi operativi. Se, come di regola accade, è aperto pure il collo della vescica, il successo operativo si riferisce alla possibilità di applicar meglio un serbatoio meccanico delle urine. Indubbiamente l'innesto degli ureteri nel retto è quello che deve preferirsi, specie oggi che l'antisepsi e la tecnica, fattasi spedita col bottone Boari, rendono meno pericolosa l'operazione. Il processo, che Tuffier propose e Maydl eseguì sull'uomo, d'innestare sul retto la papilla ureterica con un disco di vescica, è razionale, ma indaginoso nella tecnica e di lunga durata.

Altre deformità congenite rare della vescica, non sempre rimediabili, sono la vescica bipartita o duplice, le fistole e le cloache retto-vescicali, vescico-vaginali o vescico-vagino-rettali, la mancanza della vescica con lo sbocco dell'uretere nell'uretra, ecc.

La *persistenza dell'uraco* è un'altra anomalia non molto rara dell'apparecchio urinario, dovuta forse alla difficoltà di espellere le urine per le vie naturali. L'uraco si può trovare pervio in tutto il suo decorso, e allora con una minugia dall'ombellico si può discendere in vescica; la mucosa dell'uraco si prolassa, e gocciola urina. Alcune volte l'uraco è chiuso al capo ombellicale; ma le urine, passando nel suo lume, sfiancano la parte pervia sì da mentire una vescica a clepsidra o una vescica succenturiata, la quale si vuota con maggiore o minore difficoltà. Altre volte l'uraco si oblitera ai due capi, mentre la porzione centrale si converte in una cisti, che può raggiungere le proporzioni di quelle ovariche (Spencer Wells). In casi eccezionalissimi si è trovato che la vescica si estroflette nell'uraco ed estubera dall'ombellico.

La cura dell'uraco pervio anzitutto deve essere rivolta alla possibile causa che ha determinato il suo arresto d'involuzione, cioè a dire alla difficoltà di emettere le urine per le vie naturali; indi, se non si compie tardivamente la involuzione, si procederà alla distruzione del canale con i caustici e meglio con l'asportazione. Io sono riuscito splendidamente in un caso introducendo un lungo specillo di platino connesso al polo negativo di un potente apparecchio elettrolitico, mentre il polo positivo lo tenevo immerso in una larga focaccia di creta applicata sul ventre. Il rammollimento della mucosa fu completo, e la guarigione fu rapida. Se l'uraco è divenuto cistico, si pra-

ticherà la enucleazione o la resezione delle sue pareti anteriori e il raschiamento e la cauterizzazione delle posteriori; e ciò per non interessare il peritoneo.

Contusioni e rotture della vescica.

Etiologia. — La vescica, riparata come è dalle ossa del bacino, per essere offesa dall'azione dei corpi contundenti occorre o che sporga sul pube per soverchio riempimento, o che le ossa del bacino siano frantumate dal trauma. La rottura della vescica inoltre può accadere spontanea sotto la pressione del liquido endovescicale o per malacia delle sue pareti (eccessiva distensione da paralisi, atrofia e degenerazione tabica) o per affezioni infiammatorie e neoplasmi maligni (ulcerazioni, cancri ulcerati, ipertrofie degenerative della muscolare e della mucosa per infiltrazioni flogistiche e sierose croniche).

La rottura traumatica quindi presuppone un colpo o una pressione violentissima diretta sul pube a vescica piena, o una frattura delle ossa del bacino e specie del pube, ovvero una compressione che la schiacci su questo (la testa del feto nel periodo espulsivo e le manualità ostetriche).

Perchè avvenga la rottura spontanea, devesi verificare ristagno di grande copia di urine nelle vesciche atrofiche e nelle paralitiche, essendo elevato l'indice di elasticità delle loro pareti. Invece nelle vesciche affette da ulcere e da neoplasmi ulcerati che interessano la muscolare, o da flogosi croniche che determinano la pseudo-ipertrofia degenerativa della muscolare e della mucosa, per cui le pareti divengono inelastiche e fragili, bastano talvolta 100 grammi di urina ritenuta o di liquido iniettato in più dell'abituale capacità della vescica, per determinarne la rottura.

La rottura traumatica della vescica è senza confronto più frequente della spontanea: infatti in una statistica di 169 casi raccolti da Bartels si trova che in 57 era stata prodotta da caduta sul ventre, in 52 da schiacciamento per frane, passaggio di pesanti ruote, ecc., in 51 da colpi diretti sulla regione pubica e in 9 da cause non indicate.

Stato anatomico e sintomi. — La rottura della vescica accade per lo più nella sua parete posteriore: ciò ha fatto credere ad alcuni che il promontorio del sacro ne sia la cagione diretta. Il Ferraton ha cercato di dimostrare che la vescica sottoposta a forte pressione

scoppia nella parte più debole delle sue pareti, che corrisponde appunto a livello dell'angolo sacro-lombare. Del resto tutte le parti dell'organo possono essere lese in uno o più punti, tanto nelle regioni extra- che intraperitoneali.

Le rotture extraperitoneali possono verificarsi in avanti nella sua sezione inferiore e laterale, dove non è rivestita di peritoneo. Qui le urine si raccolgono nel cavo di Retzius e spesso danno luogo a formazione di ascessi, che si manifestano sul pube o s'infiltrano nel cellulare sottoperitoneale pelvico.

Le rotture intraperitoneali d'ordinario si osservano nella parete posteriore. La lacerazione peritoneale è quasi sempre più estesa della muscolare e della mucosa della vescica. L'urina versata nel peritoneo viene assorbita rapidamente e determina fenomeni uremici e sintomi di semplice irritazione peritoneale, se è asettica; ma se contiene germi patogeni si sviluppa peritonite generale acuta, essendo raro il caso che la peritonite circoscriva il versamento o si limiti ad una forma saccata.

La rottura della vescica è segnalata dalla comparsa istantanea di un dolore acuto soprapubico che s'irradia all'addome, agl'inguini, alle cosce. L'infermo prova incessante bisogno di urinare; ma, per quanto egli si sforzi ponzando rannicchiato, non emette che qualche goccia di urina sanguinolenta. La percussione soprapubica e la siringatura rivelano l'assenza di urina nella vescica.

Nella rottura extraperitoneale spesso si nota una tumefazione globosa soprapubica per urina che si raccoglie nel cavo di Retzius, la quale mentirebbe la distensione della vescica se il cateterismo non riuscisse negativo; ma se il catetere infila casualmente nella lesione di continuo vescicale, allora la bozza si vuota e la punta del catetere si sente immediatamente sotto la parete addominale: così, si percepisce sulla parete rettale se il becco dell'istrumento càpita nelle lesioni posteriori.

Se la rottura è estesa e complicata a frattura del bacino o a lesione di altri visceri, per lo più l'infermo immediatamente non può più moversi e casca in sincope, sovente mortale. Se è limitata, il paziente può fare alcuni passi, e i sintomi della rottura non rendersi evidenti per parecchie ore. Il versamento dell'urina nel peritoneo suscita agitazioni, dolori diffusi a tutto il ventre e talora collasso. La lingua diviene arida e coriacea; il polso si fa piccolo e frequente; la mente si annebbia; l'infermo vaneggia; un sudore freddo lo invade; e muore in coma nella prima settimana. Quando scoppia la peritonite, si manifesta

la febbre, spesso preceduta da brividi; il ventre si tumefà, i dolori addominali si accentuano; vi si associano tosto il vomito, il singhiozzo; e così l'esito letale si accelera.

Nella rottura extraperitoneale l'urina infiltrandosi nel cellulare pelvico finisce per determinare vasti scollamenti suppurativi e febbre settica e settico-pioemica, irreparabili senza un intervento chirurgico precoce.

Diagnosi. — I dati anamnestici, la comparsa istantanea del dolore, il bisogno imperioso di mingere non emettendo che qualche goccia di urina sanguinolenta senza alcun sollievo, e la scomparsa dell'urina dalla vescica sono criteri che in generale ne rendono facile la diagnosi di rottura, ma non così rispetto alla sede della lesione prima che si manifestino i sintomi peritonitici nella rottura intraperitoneale: la tumefazione, il dolore soprapubico e l'infiltrazione pelvica, percepibile dal retto nella rottura extraperitoneale.

Prognosi. — *Cui persecta vesica lethale*, sentenziava Ippocrate; nè la prognosi fatta dal vecchio di Coo ha potuto subire notevoli modificazioni attraverso i secoli, poichè la rottura intraperitoneale è assolutamente mortale, e pochi sono i casi di guarigione che sono stati notati nelle rotture extraperitoneali. Lo shock, la peritonite, l'uremia, il flemmone diffuso per infiltrazione urinosa, la setticoemia, la pioemia, sono le comuni cause dell'esito letale. Ho la persuasione che le moderne statistiche mitigheranno la grave prognosi di questo genere di lesioni. L'intervento precoce e il trattamento antisettico in molti casi devono riuscire efficacissimi.

Cura. — Assodata la diagnosi di rottura della vescica, l'intervento chirurgico immediato oggi deve essere la regola, a meno che lo shock che eventualmente può manifestarsi, non ci obblighi a dilazionare per qualche ora l'atto operativo.

Nella rottura intraperitoneale si procederà alla sutura a due piani alla Lembert della lesione vescicale mediante laparotomia. Nella rottura extraperitoneale si eseguirà un taglio come per la cistotomia soprapubica; indi, scoperta la lesione vescicale, se l'infiltrazione urinosa non è grave, si sutura e si tampona la ferita delle pareti addominali; altrimenti si farà pescare nella vescica un tubo a sifone e si medicherà per seconda intenzione. Allorquando si pratica la sutura della lesione vescicale, è utilissimo, per tenere la vescica in riposo, di

collocare a permanenza, nelle vie normali, un catetere elastico. Nel caso che le infiltrazioni urinose dessero luogo a flogosi suppurativa e cangrenosa, una lunga incisione trasversale soprapubica, che divide dai suoi attacchi i retti addominali e mette a nudo tutta la porzione extraperitoneale della vescica, è il solo mezzo di possibile salvezza; anzi se questa incisione non bastasse, per raggiungere con la medicatura antisettica i più profondi recessi, se ne farà una seconda, verticale, che dal mezzo della prima s'innalza lungo la linea alba per 5-6 centimetri e più, senza interessare il peritoneo.

Ferite penetranti della vescica.

Etiologia. — Possono interessare la vescica nello stato di vacuità le ferite contuse che frantumano il bacino, e quelle per armi da fuoco i cui proiettili hanno attraversato questa cintura ossea. Le armi da punta e da punta e taglio trovano nello scheletro che ripara la vescica, una barriera che difficilmente sorpassano per quanto siano vibrate con forza, sicchè per ferire la vescica occorre che esse penetrino dal perineo, dal retto, dal forame otturatore (caso di Larrey) o dall'alto al basso sul pube, altrimenti si deve supporre che la vescica, per troppa pienezza, sporgeva sul livello di questo.

Le ferite della vescica da semplice arma tagliente, quasi sempre sono prestabilite a scopi curativi, o accidentali nell'operare i tumori degli annessi dell'utero o del bacino e le ernie della vescica non diagnosticate.

Stato anatomico e sintomi — La vescica può trovarsi ferita in uno o più punti per lo più diametralmente opposti, sia nella sua sezione extra- che intraperitoneale.

Il peritoneo può non essere interessato nella ferita unica extraperitoneale; può essere interessato una volta sola nella doppia ferita, quando il proiettile o l'istrumento feritore passa dalla parete anteriore nella sezione extraperitoneale, alla posteriore rivestita di peritoneo; infine può essere interessato due volte, quando la causa vulnerante colpisce il serbatoio urinario nelle pareti rivestite dalla sierosa.

Le ferite con frattura del bacino e le ferite per armi da fuoco di rado si limitano a ledere solamente la vescica; per solito si trovano complicate a ferita del retto, dell'uretra, della prostata, ecc.

La lunghezza e la maggiore o minore regolarità del tragitto della ferita dalla pelle alla vescica, dipendono dalla qualità del corpo vul-

nerante, dal punto in cui penetrò nei tessuti, e dalla direzione nella quale fu lanciato; perciò ora si presenta rettilineo e ora obbliquo, a margini cutanei regolari (ferite da punta e taglio) o contusi e frastagliati (ferite per armi da fuoco e da corpi contundenti). In alcuni casi si perde il parallelismo fra l'orificio cutaneo e quello della vescica, in guisa da non permettere lo scolo dell'urina all'esterno.

Il colpito alla vescica prova un dolore vivo che tosto s'irradia al ventre e allo scroto, e sovente casca in sincope; indi al dolore si associa tenesmo vescicale, e il frequente bisogno di mingere non ha per risultato che l'emissione di poche gocce di urina sanguinolenta. Se il tragitto della ferita si conserva rettilineo, l'urina sanguinolenta cola continuamente o a brevi intervalli dalla lesione cutanea; nel caso contrario, s'infiltra nei tessuti, o fluisce nel cavo peritoneale quando è interessata la sierosa.

Se la ferita è da arma pungente sottile, l'azione della muscolare e l'elasticità del connettivo, divaricati più che scontinuati, chiudono la ferita in modo così completo che goccia di urina non può filtrare. Lo stesso accade, ma temporaneamente, nelle piccole ferite da punta e taglio, per contrazione e riduzione di volume della vescica; temporaneamente, perchè ridistendendola la successiva raccolta di urina, la piccola ferita torna a divaricarsi e a dar passaggio al contenuto vescicale. In questi casi buona parte dell'urina, mista a sangue disciolto e coagulato, viene emessa dalle vie naturali se grossi grumi non ne impediscono il passaggio.

Qualora vi sia ferita simultaneamente del retto, della vagina o dell'utero, l'urina sanguinolenta scola pure dalla vulva e viene espulsa con tenesmi dall'ano insieme alle feci; le quali diluendosi con l'urina, alla loro volta filtrano dalla ferita in vescica e vengono emesse per l'uretra.

L'emorragia della vescica ferita qualche volta è imponente: per lo più il sangue sgorga dalla lesione di uno o più rami importanti delle arterie vescicali e talora si deve alla ferita dell'epigastrica. Nelle ferite per armi da fuoco l'emorragia può manifestarsi in secondo tempo con la caduta dei tessuti escarizzati. Il sangue non raramente si accumula e si coagula in vescica; i grumi allora tamponano la ferita e l'imbocco dell'uretra: perciò vi ha ritenzione di urina, dolore tensivo spasmodico al basso ventre, tenesmi rettali; e l'infermo, in preda a smanie angosciose, tenendo e stirando il pene, infruttuosamente va in cerca di una posizione che possa permettergli di mingere.

Le infiltrazioni urinose, la forte tensione della vescica, i tentativi

chirurgici per vuotarla, il raffreddamento del corpo e gli strapazzi accelerano lo scoppio della flogosi vescicale, perivescicale e peritoneale, accompagnate da febbre settico-uremica. I fatti locali e generali si aggravano ancora più se alla ferita vescicale sono associate frattura del bacino e lesioni di altri visceri.

In seguito a ferita della vescica, parecchie volte sono stati riscontrati in essa corpi estranei che facevano parte dell'organismo ferito o dell'istrumento vulnerante: proiettili, punte di coltello, schegge ossee, ecc. Se è facile intendere che una scheggia del pube frantumato possa ferire e cascare in vescica; che un istrumento da punta e da punta e taglio, infilando e facendo leva nel pube, possa rompersi e cascare in vescica, non è facile intendere la ragione per cui un proiettile perde la sua forza di penetrazione proprio nella vescica. Per spiegare il fatto si è invocata la velocità finale del proiettile, la resistenza dello strato liquido e la contrazione brusca della parete vescicale.

La presenza del corpo estraneo in vescica, mascherata in primo tempo dalle altre sofferenze derivanti dalla ferita, venuta questa a cicatrice, si rivela con i sintomi del calcolo.

È raro che le ferite della vescica diano luogo a fistole urinose: ciò suole accadere nelle ampie lesioni lacero-contuse seguite da flogosi suppurativa più o meno estesa.

Diagnosi. — Se vi è scolo di urina dalla lesione della cute, dal retto o dalla vagina, la diagnosi di ferita della vescica è evidente, ma non esclude la possibilità che siano feriti altri organi. In mancanza di questo sintomo patognomonico, la posizione e direzione del tragitto della ferita, la presenza di sangue nelle urine e la tumefazione soprapubica per infiltrazioni perivescicali sono criteri attendibili per la diagnosi di ferita della vescica.

La peritonite che si manifesta in seguito ad una supposta ferita vescicale, non ha per sè sola alcun valore diagnostico, potendosi sviluppare tanto per la ferita intraperitoneale della vescica, quanto per la ferita di un'ansa intestinale con versamento del suo contenuto; ma se l'urina non si raccoglie in vescica, e la pochissima che si può estrarre col catetere è sanguinolenta, la peritonite diventa un criterio importantissimo per determinare la sede intraperitoneale della lesione vescicale, ma non esclude la contemporanea ferita dell'intestino.

Allorquando l'urina si infiltra solo in parte nel cavo di Retzius senza produrre tumefazione, la diagnosi di ferita della vescica non trova altro appoggio che nell'urina sanguinolenta; ma bisogna esclu-

dere che l'infermo sia stato ematurico o che una siringatura abbia determinato un gemizio sanguigno, poichè in tal caso soltanto la tumefazione flogistica e l'ascesso soprapubico per infiltrazione urinosa potrebbero accertare la sospettata esistenza della ferita penetrante in vescica. I corpi estranei cascati in vescica sono rivelati dal sondaggio metallico.

Prognosi. — La prognosi delle ferite vescicali in genere è grave, benchè contino un numero di guarigioni maggiore delle rotture. La gravità della prognosi sta in rapporto alla natura del corpo vulnerante, al numero delle ferite, alla sede di esse. Le sole che possono prognosticarsi favorevolmente, sono le ferite da punta di arma sottile. Le ferite intraperitoneali, in particolare le lacero-contuse, sono le più gravi, specie se accompagnate a lesioni di altri organi e a frattura del bacino. La ferita unica extraperitoneale richiede prognosi riservata, sopratutto quando lo stato della vescica non era fisiologico. L'infiltrazione perivescicale dell'urina settica dà luogo a flemmone virulentissimo, il quale non si lascia facilmente dominare con la più energica azione chirurgica e con la più attiva antisepsi.

Cura. — Le ferite da punta, se l'arma era sottile e la quantità di sangue nelle urine è insignificante, si devono trattare con una semplice medicatura antisettica e con l'applicazione del catetere a permanenza per mantenere coartata la vescica, la quale così tiene chiusa la piccola lesione delle sue pareti. In ogni caso però non deve mancare un'attenta sorveglianza dei fenomeni consecutivi: appena si accennano sintomi peritonitici o d'infiltrazione urinosa e flogosi perivescicale, non si deve perdere tempo utile per accedere rispettivamente alla sutura intraperitoneale o all'apertura della raccolta extraperitoneale.

Se la ferita interessa la vescica nella sua sezione extraperitoneale, e dà libero egresso alle urine, si può trattare nello stesso modo delle ferite da punta; ma se si manifestano infiltrazioni urinose o vi si complica imponente emorragia, occorre intervenire con opportuni sbrigliamenti del tramite, per fare l'emostasi e suturare la vescica. Qualora il tramite abbia una obliquità notevole, si raggiunge meglio lo stesso obbiettivo scoprendo la vescica con un taglio soprapubico. Se la ferita intra- od extraperitoneale della vescica permette il passaggio delle urine nel peritoneo o nei tessuti perivescicali, appena accertato il fatto, senza frapporre indugio, si deve procedere alla laparotomia e alla sutura della ferita vescicale, nel primo caso; alla incisione

soprapubica e possibilmente anche alla sutura, nel secondo caso. Se mediante il sondaggio uretro-vescicale o attraverso la ferita si percepiscono corpi estranei in vescica, saranno estratti dalla stessa ferita, dilatandola all'occorrenza. Nelle ferite per armi da fuoco e nelle lacero-contuse, qualora i margini fossero sfrangiati o contusi e asfissiati, è conveniente recentarli e regolarizzarli. Chiusa la breccia vescicale, si passa alla sutura della incisione addominale. Siccome la sutura sulla vescica extraperitoneale qualche volta può fallire, è prudente l'applicazione di un drenaggio nel cavo di Retzius.

Infiammazione acuta della vescica.

Etiologia. — Molteplici sono i microrganismi che eccitano alla flogosi la vescica, specialmente la sua mucosa, alcuni per l'azione diretta delle loro tossine, altri per azione indiretta, facendo svolgere, decomponendo l'urea, il carbonato acido di ammoniaca, che possiede forte azione irritante sulla mucosa vescicale.

La via che i microrganismi percorrono per arrivare alla vescica, d'ordinario è l'uretra, come evidentemente lo provano le siringature praticate con poche cautele antisettiche; ma possono capitarvi anche da un focolaio flogistico sia prostatico che perivescicale, ovvero discendendo dal rene, nel quale passano dal sangue, talora senza alterarlo visibilmente. Per quanto i microrganismi possano essere virulenti, senza date predisposizioni la cistite non si determina. Tutte le cagioni che producono affievolimento dell'attività vescicale o congestione della mucosa, predispongono altamente il viscere alla flogosi: così, i raffreddamenti del corpo, la siringatura senza riguardi, le iniezioni di liquidi irritanti, i traumi, le congestioni emorroidarie acute, le paresi vescicali, gli ostacoli prostatici e uretrali alla minzione, la cantaride, i balsamici e i diuretici amministrati a larghe dosi, le estese scottature cutanee, gli eccessi venerei, i tumori e i calcoli vescicali, ecc. Pertanto, diminuito l'indice di vitalità dei tessuti, i microrganismi si soffermano in vescica, vegetano e spiegano la loro azione patogena, diretta o indiretta, secondo le loro proprietà biologiche.

Stato anatomico e sintomi. — Nella maggior parte dei casi la cistite acuta interessa soltanto la mucosa; alcune volte però vi partecipano la muscolare, il connettivo perivescicale e il peritoneo, perciò le flogosi vescicali anatomo-patologicamente si possono distinguere in muco-cistite, cistite parenchimatosa e pericistite.

Allorquando la flogosi è limitata alla mucosa, questa si presenta tumida, opaca, rivestita di muco o muco-pus e diffusamente iperemica; alcune volte l'iperemia è a chiazze arborescenti o puntiformi, le punteggiature di color rosso vivo tendono a confluire nel collo, nel trigono e attorno alle sbocco dell'uretere. In questi punti sovente si osservano chiazze ecchimotiche ed emorragie punticolari.

Le cellule epiteliali si rigonfiano; si desquamano isolatamente e a gruppi di 4, 5 e più; il loro nucleo molte volte si mostra in istato di ipocromatolisi: esse, commiste a muco più o meno copioso, a numerose cellule migranti e a corpuscoli di pus, si mescolano all'urina e insieme ad essa vengono espulse con la minzione.

Se il processo in forma sempre acuta persiste, le lesioni si estendono alla muscolare e si fanno più gravi. Le pareti della vescica acquistano uno spessore doppio ed anche triplo, appaiono edematose e perdono in gran parte la normale elasticità. La sottomucosa e la muscolare si trovano in preda ad una infiltrazione nucleare, che nella mucosa e nella sottomucosa in più punti dà luogo alla formazione di piccolissime raccolte marciose che non tardano a vuotarsi nella vescica, sicchè ne residuano ulcerette cave. Se due o più ascessolini prima di aprirsi confluiscono, l'ulcera che si forma, oltre all'essere notevole, ha margini frastagliati e villosi; così, si genera lo stato villoso, che talora si osserva su buona parte della vescica. Allorchè la flogosi della vescica raggiunge la proporzione di un flemmone, nello spessore delle sue pareti e nel cavo di Retzius si costituiscono ascessi di notevole grandezza, mentre la sierosa che la riveste si copre di essudati fibrinosi e aderisce al pacchetto intestinale e al peritoneo parietale. In questi casi qualche rara volta si sono manifestate placche cangrenose che interessavano, per lo più, soltanto la mucosa e la sottomucosa.

I sofferenti di cistite acuta sentono tenesmo vescicale doloroso e frequente bisogno di mingere; talora non possono sopportare poche gocce di urina per qualche minuto, perciò ne sono continuamente bagnati. L'intensità del dolore è variabile; ma all'atto della minzione si accentua sempre sopra il pube e s'irradia al perineo, all'inguine, alla radice delle cosce, alla regione lombare. Durante la minzione il dolore si diffonde lungo l'uretra fino al ghiande. L'emissione delle ultime gocce di urina è seguita da contrazione dolorosissima del collo della vescica, la quale provoca tenesmo rettale, e perciò il paziente si abbandona a involontari sforzi espulsivi che gli fanno emettere le minime quantità di feci discese nel retto. A questo imperioso e stra-

ziante bisogno di emettere le urine, siegue per solito un breve periodo di calma; ma qualche volta le crisi si succedono senza posa, sicchè lo stato degl'infermi si rende intollerabile. I dolori sono la conseguenza della ipersensibilità della mucosa infiammata e della contrazione spasmodica riflessa, cui partecipa tutta la muscolare della vescica e talora anche quella dell'uretra membranosa; quindi si può manifestare stranguria e ritenzione di urina più o meno completa, favorita dall'ingrossamento prostatico quando esiste.

La quantità e i componenti delle urine se non vi sono lesioni renali, nella cistite si allontanano poco o nulla dal normale, ma ad esse si trovano mescolati i prodotti flogistici della mucosa (muco, pus, epiteli vescicali, tracce di sangue o sangue disciolto e coagulato). Se ai batteri piogeni si associano i fermenti dell'urina, penetrati per la via uretrale, quella, per la decomposizizione dell'urea, da neutra diviene alcalina.

Quando poi comincia la produzione del carbonato di ammoniaca, l'urina sovente torna a farsi neutra o debolmente acida; sebbene, dopo un certo tempo che fu emessa, la fermentazione alcalina torni a prendere il sopravvento e si riveli per il suo odore ammoniacale penetrante. La fermentazione alcalina, in presenza del carbonato acido di ammoniaca, determina la formazione di numerosi cristalli di triplofosfato ammonico-magnesiaco e di urato di ammonio.

Nel periodo iniziale del processo il muco e i corpuscoli bianchi prevalgono sull'albumina e sui corpuscoli di pus. In un periodo avanzato questi sorpassano in quantità quelli e talora li sostituiscono quasi del tutto. Raramente però la quantità di pus è grande quando alla cistite non si complica la uretero-pielite suppurativa.

La cistite catarrale, ove non sia un epifenomeno d'infezione generale, non turba le condizioni normali dell'organismo, ma diviene purulenta; e se per giunta prende carattere flemmonoso, produce febbre, qualche volta preceduta da brividi, proporzionata alla intensità del processo e alla maggiore o minore facilità di emissione delle urine marciose. La febbre può divenire settica e settico-pioemica, specie quando la cistite si complica a pericistite suppurativa o a pielonefrite ascendente.

Nelle gravi cistiti con intensa fermentazione alcalina delle urine non raramente si manifestano sintomi nervosi (cefalea, stupore, vertigini, nausee, vomito), riferibili all'assorbimento di ammoniaca (ammonioemia) o a prodotti di putrefazione (saproemia).

Diagnosi. — I dati anamnestici, i sintomi subbiettivi, i disturbi funzionali e lo stato fisico e chimico delle urine ci offrono tal copia di criteri diagnostici da non lasciare alcun dubbio sull'esistenza o meno di una cistite acuta. Tuttavia molte volte il chirurgo è imbarazzato nel designare l'estensione e la profondità del processo, poichè tanto la cistite parenchimatosa quanto la pericistite per lo più esordiscono come muco-cistite. Col manifestarsi della cistite parenchimatosa la capacità funzionale ed anatomica diminuisce notevolmente, perciò la minzione si fa più frequente e dolorosa che nella muco-cistite.

La sensibilità dolorifica, alla palpazione del basso-ventre, della parete anteriore del retto e della vagina è tanto esagerata da far supporre una peritonite pelvica. I fenomeni generali sono imponenti. La febbre alta, l'agitazione, l'insonnia, il delirio, il vomito, l'eccessiva quantità di pus icoroso e di cenci necrotici nelle urine, indicano la gravità del processo, il quale sovente dalla muscolare passa nel connettivo perivescicale e nel peritoneo. Allora, oltre ai sintomi della cistite parenchimatosa, si riscontra, con l'esplorazione retto- o vagino-addominale, un'infiltrazione retropubica che discende verso l'escavazione pelvica sotto forma d'impacco molle-elastico dolorosissimo, nel quale, più tardi, si può riscontrare la fluttuazione per fusione suppurativa.

Prognosi. — La prognosi della cistite acuta è subordinata alla intensità e diffusione del processo, nonchè all'elemento etiologico predisponente e determinante.

La prognosi della cistite parenchimatosa è grave perchè può avere esito letale per febbri da infezione o per pielonefrite ascendente e, nei casi più favorevoli, permanente insufficienza anatomica o funzionale della vescica. Più grave ancora deve farsi la prognosi della cistite e pericistite: l'infermo difficilmente scampa la vita alle complicazioni renali, alla sepsi e alle profuse e vaste suppurazioni.

La muco-cistite, sia semplice sia purulenta, è la meno grave, a condizione che lo stato del rene, della prostata e il diametro dell'uretra siano normali o possano divenir tali, altrimenti recidiva spesso o dallo stato acuto passa nel cronico.

Cura. — La profilassi della cistite consiste anzitutto nel curare tutte le cagioni che abbiamo enumerate come predisponenti, nell'evitare inutile cateterismo e nell'usare le massime cautele antisettiche manovrando strumenti che devono entrare in vescica.

Fino a pochi anni or sono, la cistite acuta fu trattata con i soli mezzi indiretti. Oggi, invece, per le cognizioni più esatte che abbiamo acquistate intorno alla patogenesi ed etiologia della flogosi, le cure dirette antisettiche devono almeno accompagnare le indirette. Queste prescrivono l'assoluto riposo, dietetica liquida prevalentemente lattea, bandire le bevande alcooliche e largheggiare nelle alcaline delle sorgenti Sangemini, Fiuggi, Uliveto, ecc., per le quali le urine si diluiscono e perciò stimolano meno la mucosa vescicale. Se vi è stitichezza, si combatte con clisteri e blandi purganti.

Per mitigare i forti dolori si applicheranno cataplasmi caldo-umidi sul ventre e al perineo. Grandissimo ristoro sentono gl'infermi nei bagni generali caldi e prolungati. Nelle persone robuste e molto sofferenti, effetto sintomatico favorevole potrà ricavarsi con 8-10 sanguisughe al perineo. Tuttavia il miglior calmante per i forti tenesmi dolorosi è l'oppio e i suoi preparati, massime l'iniezione ipodermica di morfina.

Il mezzo diretto che meglio risponde allo scopo come antisettico e come modificante, è il nitrato di argento sciolto in acqua distillata nella proporzione di 1 a 2 per cento. Dopo di aver fatto urinare il paziente, s'introduce fino al collo della vescica un instillatore e con esso si fanno cadere su questo punto alcune gocce della soluzione; indi si ritira l'istrumento nella porzione prostatica, dove si fanno penetrare altre 10-15 gocce della stessa soluzione, che a poco a poco finisce per fluire in vescica. Se l'instillazione non produce reazione molto viva, si ripete ogni due giorni, altrimenti si ritarda di uno o due giorni ancora.

Per mitigare il forte dolore che, specie in alcuni individui molto sensibili può durare parecchie ore, ho trovato utilissimo far precedere all'instillazione di nitrato di argento con lo stesso metodo l'instillazione di una soluzione di cocaina al 5 per cento. Per solito la reazione è meno intensa alla seconda medicatura, e alla terza si nota un sensibile miglioramento, che procede con rapidità nelle successive.

Questo trattamento nella cistite acuta è preferibile alle lavande antisettiche: la vescica, intollerante, distesa dal lavaggio, oltre allo esasperarsi nelle sue contrazioni spasmodiche dolorosissime, si congestiona maggiormente, e perciò i lavaggi, invece di arrestare, favoriscono l'approfondirsi e l'estendersi del processo flogistico.

Infiammazioni croniche della vescica.

Etiologia. — La cistite cronica sovente segue l'acuta; peraltro gli stessi momenti etiologici che determinano la seconda, possono cagionare la prima. La cistite cronica inoltre ripete talora la sua origine e la sua evoluzione da un'infezione tubercolare, discendente dal rene o ascendente dall'epididimo o dalla prostata. Non è ancora ben accertata la esistenza di una cistite tubercolare primitiva e tanto meno le vie per le quali il bacillo specifico arriverebbe alla mucosa vescicale. Cohnheim opinò che i batterî, come il virus blenorragico, possano penetrare in vescica per la via dell'uretra nei contatti con donne affette da endometrite tubercolare.

Stato anatomico e sintomi. — Le alterazioni della mucosa vescicale nella comune cistite cronica variano dalla semplice tumefazione catarrale alle più gravi lesioni anatomiche. Nei gradi più leggieri la mucosa si trova inspessita, opacata, iperemica e ricoperta di uno strato di muco-pus. La rete venosa è più appariscente del normale e turgida; qua e là si manifestano punti emorragici ed ecchimotici, che mano mano, per la metamorfosi della sostanza colorante del sangue, fanno acquistare alla mucosa una tinta ardesiaca a chiazze o diffusa. Per abbondante esfoliazione dell'epitelio e per iperplasia della sottomucosa, con l'andare del tempo, ha luogo la formazione di ulcere più o meno estese e profonde e di ipertrofie delle colonne della vescica, sulle quali sorgono, in forma papillare e talora poliposa, neoformazioni connettivali.

Le lesioni nella cistite tubercolare esordiscono con la produzione di granuli grigi nello strato connettivale della mucosa, i quali subiscono la necrosi caseosa; l'epitelio soprastante si esfolia; la sostanza necrotica si elimina. Così hanno origine le ulcere tubercolari, le quali rimangono per solito limitate alla mucosa; qualche volta però si approfondano nella sottomucosa e nella muscolare fino a perforarla: donde la produzione, benchè rara, di ascessi perivescicali, che possono aprirsi nel retto, nella vagina, al perineo, ecc., lasciandovi tramiti urinosi pertinacissimi. Tuttavia, prima che il processo tubercolare arrivi a questa ultima fase della sua evoluzione, provoca lesioni infiammatorie analoghe a quelle della cistite cronica semplice. La vescica è ordinariamente retratta dietro il pube e talora ridotta al volume di un uovo. Allorquando il processo tubercolare ha interessato estesa-

mente la muscolare, il connettivo perivescicale s'infiltra, s'addensa e s'immedesima alla muscolare; sicchè le pareti della vescica perdono la loro elasticità, si mostrano molto spesse, di consistenza quasi cartilaginea, e i loro tessuti hanno aspetto lardaceo.

Le produzioni tubercolari non sono egualmente disseminate in tutta la vescica: per lo più si riscontrano sul collo, sul trigono e in corrispondenza dello sbocco degli ureteri; o almeno è su questi punti che si trovano le maggiori lesioni, di dove poi si propagano da una parte all'uretra e alla prostata, dall'altra agli ureteri e al rene, qualora questi organi non siano stati la sede primitiva dell'affezione vescicale.

I sintomi della cistite cronica si palesano, benchè assai più miti, con gli stessi caratteri di quelli dell'acuta. Le urine sono molto torbide, di odore ammoniacale, nauseante e di reazione per lo più alcalina: contengono copiosa quantità di muco-pus, epiteli di sfaldamento, cristalli di triplofosfato ammonico-magnesiaco e numerosi batteri. Il muco-pus, bianco-giallastro o verdastro, che viene emesso, è vischioso; perciò aderisce in fondo al vaso, dove in breve tempo si deposita, lasciando le urine relativamente chiare, anche quando il processo morboso sia inveterato; ma se vi è complicata affezione renale, l'urina rimane lattescente.

Alquanto più complessi sono i fenomeni della cistite tubercolare. Nel periodo iniziale si ha non raramente frequenza della minzione ed ematuria spontanea, tanto in riposo che in attività muscolare. L'ematuria non è durevole e mai abbondante, anzi il più delle volte si riduce all'emissione di qualche goccia di sangue alla fine della minzione; negli stati avanzati del morbo cessa affatto. Il bisogno di urinare non solo è frequente, ma anche imperioso, da non dare tempo ai pazienti di prendere il vaso, perciò il più delle volte bagnano le loro vestimenta. L'intervallo fra una minzione e l'altra può variare da 10 minuti a 1-2 ore.

I fanciulli sofferenti di cistite tubercolare, talora, mentre in veglia urinano a lunghi intervalli, durante il sonno lasciano quasi continuamente le urine, sì da far credere ad una vera incontinenza. Qualche rara volta nella cistite tubercolare si osserva la vera incontinenza, dovuta ad una distruzione ulcerativa della regione cervico-prostatica con erosione, più o meno estesa, dello sfintere.

A questo primo periodo, che dura un tempo più o meno lungo, se non ha già preceduto l'infezione tubercolare, succede quello della cistite comune, vale a dire si manifesta il dolore alla minzione e il pus nelle urine; il quale è abbondante al principio e più alla fine

della minzione, specie quando i reni sono attaccati dallo stesso processo. Il liquido puriforme tubercolare non è così attaccaticcio, nè le urine divengono facilmente ammoniacali come nella cistite semplice.

L'assenza della fermentazione ammoniacale deve attribuirsi al relativo difetto dell'urea, dipendente sia dalla languida nutrizione, sia dalla quasi abituale poliuria cui vanno soggetti questi infermi.

Se togli l'assenza o il numero insignificante di cristalli di triplofosfato, il reperto microscopico del materiale emesso nella cistite tubercolare somiglia a quello della cistite cronica semplice, ma nel deposito talvolta, con assidue ricerche batteriologiche, si riscontra il bacillo specifico.

Lo stato generale dell'infermo nella cistite semplice si mantiene relativamente buono; nella tubercolare, con l'andare del tempo deperisce e si anemizza. In ogni caso quando le lesioni anatomiche e l'alterazione delle urine divengono significanti, si manifesta la febbre, rispettivamente etica, suppurativa o settico-ammonioemica.

Diagnosi. — I disturbi funzionali della vescica e l'esame chimico e microscopico delle urine non possono far disconoscere l'esistenza della cistite cronica in genere; ma non è sempre facile stabilire se è primitiva e quale ne fu la causa predisponente e l'elemento etiologico determinante.

Se affezioni dell'uretra, della prostata, dell'epididimo e del rene precedettero la cistite, questa deve riguardarsi come secondaria; quando però non è possibile constatare quale sia stato il focolaio primitivo, questo talvolta potrà essere diagnosticato in base alla nozione intorno alla causa predisponente o alla determinante.

La cistite tubercolare si fonda principalmente sul reperto del bacillo di Koch nelle urine, ma, in via eccezionale, si scopre, mediante le note tinzioni caratteristiche, nel materiale emesso; il più delle volte occorre che questo sia portato in acconci terreni di cultura (siero del sangue coagulato, agar glicerinata) o meglio innestato ad animali molto recettivi (coniglio, cavia); così, i pochi bacilli, irreperibili nelle urine col microscopio, moltiplicandosi sui terreni di culture artificiali e naturali, si riscontrano facilmente. Non potendo disporre di questi sicuri mezzi d'indagine diagnostica, bisogna far tesoro dei precedenti ereditari, della presenza o meno di altri focolai tubercolari nell'organismo e delle qualità fisiche del materiale che si deposita al fondo del vaso. Ad ogni modo, si deve sospettare come tubercolare la cistite sviluppatasi senza una causa ben chiara, singolarmente negli individui

il cui stato di nutrizione e di sanguificazione lascia molto a desiderare.

La cistite tubercolare inoltre differisce dalla cistite semplice, sia paralitica, prostatica, calcolosa, da restringimenti, ecc., perchè questa non esordisce con ematuria, nè le minzioni sono tanto frequenti e dolorose.

Prognosi. — Non è possibile far mutare, in genere, la prognosi intorno alle cistiti croniche, poichè deve essere subordinata alle cause predisponenti e alle determinanti: così, mentre la prognosi delle cistiti che sieguono a ipertrofia prostatica cronica e a paralisi vescicali è grave, è favorevole invece per quelle da calcoli vescicali e da restringimenti curabili: così pure, rispetto all'elemento patogenico, mentre la prognosi è grave per la cistite tubercolare, sia primitiva che secondaria ad affezione renale; per contrario è favorevole se la cistite semplice si sviluppa per microrganismi patogeni o fermentativi, i quali, capitati accidentalmente nella vescica, vi rimangano localizzati.

Cura. — La cura indiretta per la cistite cronica consiste nell'uso degli astringenti (acido gallico, benzoico, ecc.) e dei balsamici e resinosi (olio essenziale di terebentina, terpina, balsamo di copaive, sandalo, catrame, acqua coobata di gemme di pino marittimo, ecc).

Se le urine vanno incontro a fermentazioni ammoniacali, riesce utile l'amministrazione dei solfiti, dell'acido salicilico e del salicilato di soda.

La cura diretta, nella cistite cronica, è la più semplice e la più efficace. Il lavaggio con acqua tiepida sterilizzata o con soluzioni antisettiche, ripetuto ogni giorno ed anche due volte al giorno, secondo la maggiore o minore secrezione di muco-pus e il grado d'iperestesia vescicale, raggiunge lo scopo, ma in un tempo più o meno lungo, se l'affezione è rappresentata da un semplice processo flogistico primitivo localizzato alla vescica; nel caso opposto, si possono ottenere miglioramenti, mai complete guarigioni, specie quando non si è in grado di allontanare le cagioni predisponenti (calcoli, tumori, ipertrofia prostatica, paralisi, ecc.).

L'acido borico, il salicilico e il fenico, nonchè la resorcina e il sublimato disciolti in acqua nelle dosi antisettiche, volta a volta sono stati vantati come rimedi efficacissimi; e lo sono difatti, non quanto però il nitrato di argento alla dose di 1 su 1000, 1 su 500, 1 su 300, secondo la tolleranza della vescica.

La iniezione della soluzione di nitrato di argento deve essere preceduta da un largo lavaggio di acqua sterilizzata tiepida per spazzare tutto il muco-pus aderente alla mucosa vescicale. Si comincia collo iniettare la soluzione debole; e a misura che la tolleranza aumenta, nei giorni successivi si passa alle soluzioni più forti, introducendovene una quantità che basti a riempire la vescica senza distenderla: per solito sono sufficienti 50-60 grammi. La soluzione di nitrato di argento iniettata si lascia in vescica per alcuni minuti, indi si vuota e si torna a lavare con acqua sterilizzata. Tutte queste manovre devono essere condotte in modo da non distendere soverchiamente la vescica ed eccitarne forti contrazioni, altrimenti si devono interrompere spesso le giornaliere medicature; e perciò la guarigione, per sè stessa lenta, si farebbe lungamente aspettare.

L'uso del nitrato d'argento nella cistite tubercolare deve essere bandito, perchè accelera l'ulcerazione dei focolai ed esacerba i dolori. Gli stessi lavaggi debolmente antisettici sono poco tollerati e niente efficaci, meno quelli di acido tannico, nella proporzione dell'1 per cento, che servono a mantenere in freno il processo tubercolare. Nei casi in cui la cistite assume la forma dolorosa e i dolori non cedono ai sedativi e ai narcotici, è indicata la cistotomia soprapubica allo scopo di deviare il corso delle urine, sopprimere la funzione vescicale e possibilmente raschiare e cauterizzare i focolai tubercolari della mucosa.

Non potendo ottenere brillanti risultati con la cura chirurgica nella cistite tubercolare, di leggieri si comprende che i più si attaccano al trattamento medico e quindi il largo uso di olio di fegato di merluzzo, di arsenico, di creosoto, di iodio e di tutto ciò che l'igiene prescrive per mantenere attivo il ricambio e in istato di minor concentrazione le urine, onde sono indicati i bagni salso-iodici, i bagni alcalini, i climi asciutti, l'aria di montagna, ecc.

Nella cistite cronica con ritenzione parziale delle urine per paralisi della vescica, il chirurgo deve rigorosamente astenersi dal praticare il cateterismo e i lavaggi, a meno che la ritenzione non si faccia completa: malgrado le più scrupolose cautele antisettiche, la cistite si acutizza ed acquista potere tossico-setticoemico altissimo, per cui il paziente in pochi giorni, con febbre alta, cessa di vivere. Vaccà-Berlinghieri in questi casi raccomandava di non vuotar mai completamente la vescica, dando giustamente grandissima importanza alla congestione ex-vacuo nel rapido svolgersi della cistite.

Per mitigare i pronti effetti del vuotamento completo, invece di

lasciare gran parte dell'urina in vescica, preferisco sostituirla immediatamente con acqua sterilizzata o, meglio, con una soluzione 1 per mille di acido salicilico e 10 per mille di acido borico; così, si mantengono attenuati i microrganismi che si trovano o che si respingono in vescica con i ripetuti cateterismi, e si prolunga la vita del sofferente.

Tumori della vescica.

Etiologia. — I tumori della vescica sono relativamente rari; il sesso maschile vi è più predisposto del femminile; d'ordinario si sviluppano fra i 50 e i 70 anni, e nella donna anche prima, ma non ne vanno esenti in modo assoluto i fanciulli e gli adulti.

Le cagioni determinanti qui sono ancora più oscure che in altri organi. Sembra che le malattie pregresse della vescica non abbiano alcuna influenza sulla loro produzione, e fatti che attestino la esistenza di germi congeniti nelle pareti vescicali non sono stati ancora segnalati.

Stato anatomico e sintomi. — I tumori della vescica si trovano per lo più impiantati sul trigono, sul basso fondo e nelle regioni di sbocco degli ureteri; rarissimamente sulle pareti laterali e sull'anteriore. Di solito sono unici, peduncolati, talvolta sessili e in via eccezionale infiltrati. La loro superficie spesso è villosa, fimbriata o papillare; qualche rara volta, liscia. Il volume dei tumori della vescica è variabile: ve ne sono di quelli che giungono a riempire la cavità vescicale. Variabile ne è pure la consistenza: i villosi, i fimbriati e i papillari, più comuni e di natura quasi sempre epiteliale, sono molli friabili, mentre i sessili e gl'infiltrati sono duro-elastici; i primi per lo più hanno struttura fibromatosa, miomatosa o sarcomatosa; i secondi, cancerosa: questi vanno più soggetti di tutti gli altri alla ulcerazione precoce. Meno gli epiteliomi infiltrati, tutti gli altri tumori della vescica non attaccano, o assai tardivamente, la muscolare e le stazioni linfatiche corrispondenti: ciò, secondo Sappey, si deve alla mancanza di vasi linfatici nelle pareti vescicali.

È raro che un tumore della vescica decorra senza sintomi apprezzabili; ciò può accadere quando un tumore di natura benigna (fibroma, mioma) rimane piccolo e discosto dal collo della vescica e dallo sbocco degli ureteri. Siccome la maggior parte sono villomi epiteliali peduncolati (Fig. LXXXIX), si manifestano prima con ematuria e poi con dolori, disturbi della minzione ed espulsione di frammenti di villi e di cupolette epiteliali.

L'ematuria è un sintoma che non suole mai mancare sin dall'esordire del villoma; anzi, sovente, per lungo tempo è l'unico segno rilevabile. Essa avviene spontanea, tanto in perfetto riposo che durante l'attività muscolare.
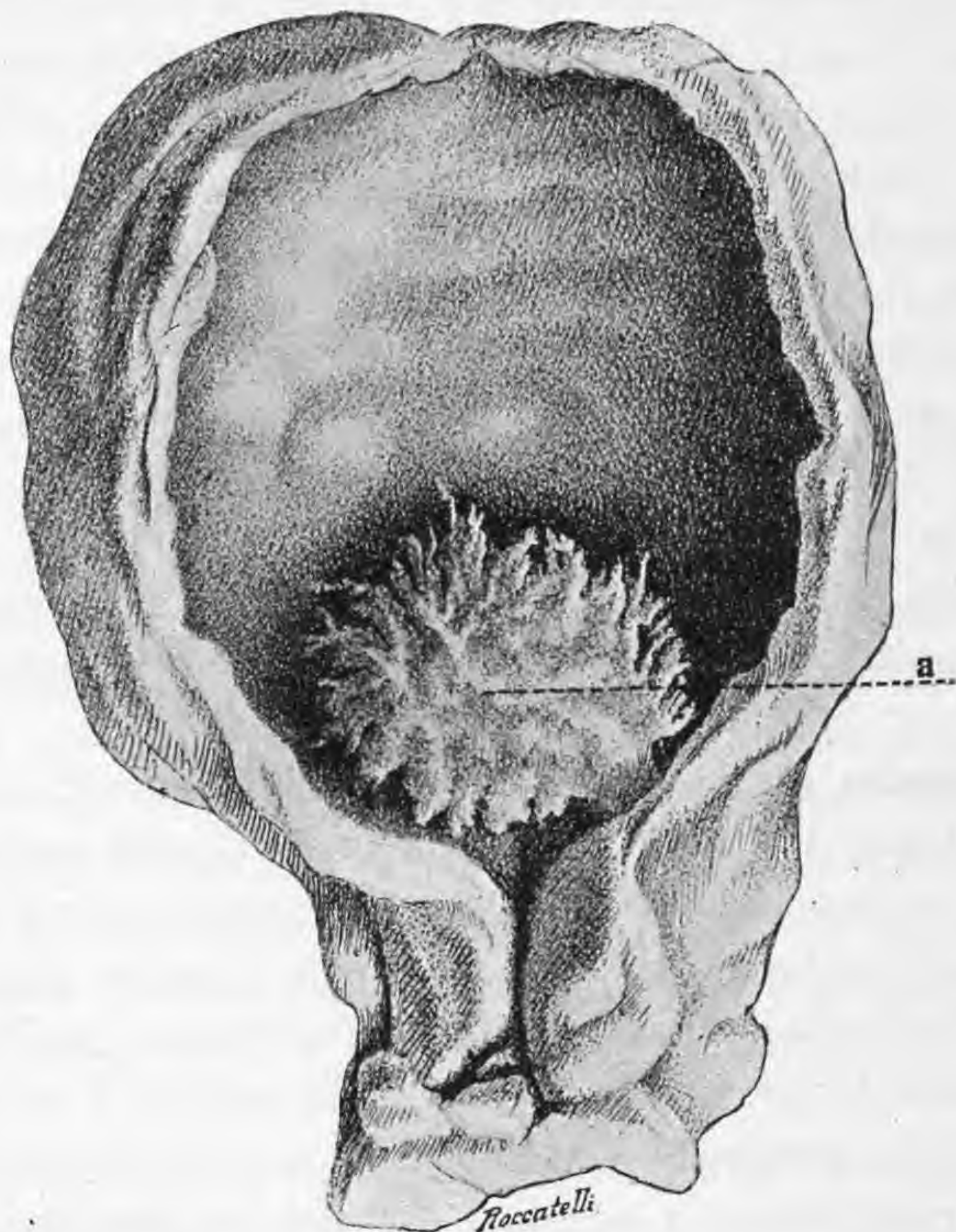
FIGURA LXXXIX. — *Epitelioma villoso peduncolato della vescica.*

a) trigono vescicale occupato dal tumore.

Il cateterismo il più delicatamente eseguito provoca spesso grave ematuria. In ogni caso, se il sangue non si coagula in vescica in guisa da impedire l'emissione delle urine, i pazienti non provano alcuna sofferenza e si sorprendono di vedere l'urina, in ciascuna minzione, più o meno carica di sangue di color rosso fosco, che diviene rosso vivo nell'emissione delle ultime gocce.

L'ematuria d'ordinario dura per più giorni, talora per settimane ed anche per mesi e cessa bruscamente come suole incominciare, talchè la minzione successiva può dare urina di aspetto normale. La cessazione dell'ematuria può durare per alcuni giorni e anche per più mesi.

Allorquando il sangue coagula in vescica, i grumi, l'uno dopo l'altro, vengono emessi con forti dolori spasmodici; è raro che, per altro, si

costituiscano in masse tanto voluminose da riempire la vescica e non poter essere espulsi.

L'ematuria si verifica talora anche nei tumori benigni, ma non è così profusa e ostinata come nei tumori maligni, specie i villosi. La sua produzione è un fenomeno più congestivo che ulcerativo e indipendente dal volume del tumore: piccoli tumori villosi possono dare emorragie mortali.

Molte volte, in seguito a cateterismo ed anche spontaneamente, vengono espulsi frammenti epiteliali e di villi del tumore, sotto forma di cenci bianco-giallastri o giallastri tinti di sangue o avvolti di coaguli.

Il dolore nei tumori vescicali non è sempre legato alla formazione dei grumi e all'ostacolo che essi oppongono alla minzione, poichè tutti quelli che sono impiantati presso il collo della vescica provocano gli stessi effetti meccanici (Guyon). I tumori maligni però, qualunque sia il luogo di loro impianto, precocemente divengono dolorosi (Thompson). In tal caso, il dolore, più che spasmodico, è urente, trafittivo e non si manifesta sempre, come lo spasmodico, durante l'emissione delle urine. Spesso il dolore dei tumori epiteliali assume carattere nevralgico irradiantesi all'epigastrio e agli arti inferiori sotto forma ischialgica.

I disturbi della minzione, oltre che dalla presenza di grumi in vescica, possono dipendere da cistite concomitante, dal grande volume del neoplasma o dal suo impianto nelle vicinanze del collo.

La palpazione combinata retto- e vagino-addominale potrà farci constatare la presenza del tumore in vescica quando questo sia voluminoso o abbia infiltrato largamente il trigono e il fondo.

L'esplorazione con sonde metalliche od elastiche ha poco valore, perchè con esse difficilmente si percepisce il tumore se non è molto duro, ma possono servire per determinare se esistono ostacoli nel collo della vescica e se l'ematuria è vescicale: in questo caso, estratta l'urina sanguinolenta con una siringa elastica, tosto si vedrà che quella che immediatamente gocciola è di color rosso vivo e in gran parte composta di sangue liquido, mentre la renale sarebbe di color più scuro e per l'ordinario meno ricca di sangue.

L'esame cistoscopico, se la vescica è tollerante e il tumore piccolo e non facile a sanguinare, in modo che il liquido iniettato possa rimanere limpido, ci farà scoprire direttamente la presenza, la sede e la forma del tumore.

Il cateterismo e la cistoscopia sono mezzi d'indagine utili; ma, quando è possibile, è meglio farne a meno, perchè frequentemente provocano gravi emorragie, ribelli agli emostatici diretti e indiretti.

Tranne l'epitelioma infiltrato, tutti gli altri tumori della vescica si sviluppano lentamente. Nei tumori emorragici gl'infermi conservano, talvolta per molto tempo, durante gl'intervalli dell'ematuria, la facoltà di riparare l'anemia che ne segue, perciò possono vivere parecchi anni. Negli ultimi stadi l'ematuria incalza, e la profonda anemia fa il paziente diafano e di color cereo. Il corso dell'affezione può essere troncato precocemente o da una emorragia letale o dalla manifestazione di grave cistite: questa esacerba le sofferenze funzionali e affretta l'ulcerazione del tumore, che altrimenti non sarebbe accaduta o assai tardi.

Complicazione non tanto rara dei tumori vescicali che comprimono lo sbocco dell'uretere, è la idronefrosi. La pielonefrite si manifesta soltanto quando il tumore si complica a cistite.

Diagnosi. — Se non si ha la presenza di frammenti di neoplasmi nelle urine, riconoscibili al microscopio, o la visione cistoscopica del tumore in vescica, la diagnosi rimarrà dubbia, almeno fino a quando il tumore non sarà nettamente percepito con la palpazione retto- e vagino-addominale; o, se il tumore è maligno, la cachessia e la trapiantazione non si estrinsecano con tutte le loro note caratteristiche. Infatti l'ematuria, che molte volte è l'unico segno della presenza di un tumore in vescica, si manifesta anche per i tumori renali e per molte altre affezioni della vescica e del rene.

In genere la crisi ematurica di origine vescicale è più durevole della renale: questa, invece, è meno prolungata; e qualche volta, tra una emissione di urina sanguinolenta e l'altra, ne succede una di urina normale: ciò probabilmente si deve all'otturamento transitorio dell'uretere per coagulo. Inoltre nell'ematuria renale vengono emessi cilindri ematici e grumi cordoniformi di 10-15 centimetri e più, modellandosi i primi nei canalicoli renali, ed i secondi nell'uretere. Un altro criterio di diagnosi differenziale, rispetto all'origine dell'ematuria, si ricava col vuotamento e lavaggio della vescica. Se le prime gocce di urina che seguono la fuoriuscita del liquido di lavaggio sono di sangue rutilante, il neoplasma è vescicale: quello che proviene dal rene, suole essere diluito e di tinta più scura. In fine le coliche che spesso si manifestano nell'ematurie renali per zaffamenti delle vie urinarie e la comparsa di tumefazioni nel rene leso, ci faranno evitare l'errore diagnostico.

Le affezioni vescicali che possono produrre ematurie, sono le cistiti acute e le croniche ulcerative, i calcoli vescicali e le varici della ve-

scica. L'ematuria per cistite acuta e cronica non è mai così copiosa e persistente come nei tumori; del resto, il modo di esordire e decorrere delle varie cistiti, e l'esame fisico-chimico ci faranno evitare l'errore almeno in tutti quei casi nei quali il tumore non è stato preceduto e accompagnato da cistite.

L'ematuria per calcolo vescicale anch'essa non è mai copiosa ed è facilmente frenabile; ma se il calcolo è incistato in guisa che un esploratore metallico non possa toccarlo direttamente, il dubbio diagnostico si eliminerà o con la puntura esplorativa (Vedi Diagnosi dei calcoli vescicali) ovvero facendo tesoro dei dati anamnestici e tenendo il paziente in osservazione per lungo tempo, constatando con l'esplorazione bimanuale i mutamenti di forma e di volume che assumerà il supposto tumore, e l'andamento che assume l'ematuria. In genere l'ematuria da neoplasma si fa sempre più incalzante e copiosa malgrado il trattamento locale, che arresta per solito quella proveniente da flogosi e ulcerazioni flogistiche.

L'ematuria per varici della vescica è rarissima e si riscontra negli individui affetti contemporaneamente da varici degli arti inferiori, del plesso pampiniforme ed emorroidario. A ogni modo, nei casi dubbi, quando la vita dell'infermo è minacciata dalle continue perdite di sangue, l'indicazione della cistotomia soprapubica esplorativa è evidente.

Prognosi. — In genere la prognosi dei tumori vescicali è grave, ma non tanto quanto appare a prima vista nella statistica di Pousson (1897): perchè, se togli i casi d'insuccessi operatorî e curativi per intervento tardivo, per tumori maligni infiltrati e per cause estranee all'operazione, il 46 per cento di mortalità trovato da questo autore si riduce a 19 per cento nell'uomo, a 5.55 per cento nella donna. Non dubito quindi che la percentuale di guarigione sarà più elevata allorchè, precisando meglio la natura, l'estensione e i rapporti anatomici dei tumori vescicali, l'intervento chirurgico sarà precoce.

Cura. — Quando è bene assodata la diagnosi di tumore vescicale, è inutile perdere tempo con cure mediche: è generale il convincimento che esse nemmeno servono a mitigare l'emorragia, il più delle volte causa del precoce esito letale. I calmanti negli spasmi dolorosi della vescica e la siringatura nel caso di ritenzione sono cure palliative di preparazione alla cura radicale e un mezzo di sollievo alle infinite sofferenze degli inoperabili.

L'estirpazione dei tumori per le vie normali, sia per mezzo di strumenti somiglianti a litontritori, sia per mezzo di pinzette guidate dal cistoscopio di Nitzè, specie nella donna, richiede abilità non comune, sicchè questa maniera di operare è più una veduta teoretica che pratica.

Qualora le condizioni generali e le locali non controindichino la cistotomia ipogastrica, questa operazione deve farsi sempre con l'intendimento di esplorare se il tumore sia o meno operabile e, nel caso affermativo, di asportarlo per la stessa via. Sono rari i casi nei quali il giudizio di operabilità di un neoplasma vescicale possa farsi prima di vederlo o toccarlo con mano; perciò se la cachessia cancerosa, l'infiltrazione, la trapiantazione palpabile del tumore o l'esaurimento organico non controindichino l'intervento chirurgico, l'operazione, ancorchè si arresti all'atto esplorativo, è sempre giustificabile.

Il taglio ipogastrico è certamente la via preferibile fra quelle indicate per raggiungere i tumori vescicali, poichè la perineale e la vaginale sono lunghe, relativamente anguste, quindi disadatte a farci dominare col tatto e con la vista il campo di operazione vescicale e a rendere agevole l'uso di tutti i mezzi diretti ad arrestare l'emorragia, mentre non assicurano, come il taglio ipogastrico, il riposo fisiologico della vescica. Arrivati sul tumore con questo taglio, se è peduncolato ed il peduncolo è stretto si afferra con una pinza da polipi, si torce e ritorce e si strappa; altrimenti si stringe al suo impianto un'ansa di galvano-caustica, indi si fa passare la corrente, che lo tronca cauterizzandolo. È utile stringere il peduncolo con l'ansa fredda e strangolarlo e troncarlo poi con debole corrente per evitare l'emorragia che talora si manifesta imponente da un notevole vaso nutritivo che suole percorrere il peduncolo e si sente spesso pulsare prendendo questo fra l'indice e il pollice. Se il moncone del peduncolo rimane esuberante sul piano della mucosa vescicale, si escarizza con un cauterio galvanico, indi si procede come nella cistotomia per calcolo.

Se il tumore fosse impiantato a larga base, l'escisione parziale e il raschiamento non eviterebbero la recidiva anche dei tumori benigni; perciò in questi casi insieme al tumore bisogna resecare quella porzione di vescica su cui s'impianta, fare la sutura della ferita di resezione e medicare per seconda intenzione, applicando il drenaggio a sifone, l'incisione addomo-vescicale.

La resezione parziale della vescica però ha troppo limitate indicazioni, perchè i tumori delle pareti laterali e dell'alto fondo, dove può eseguirsi, sono relativamente rari.

Per rendere più ampio l'accesso alla vescica, Helferich nel 1888 praticò la resezione parziale del pube e più tardi Nihans propose, allo stesso scopo, la resezione temporanea totale del pube. Sia al primo che al secondo metodo operativo raramente si ricorre, perchè nella gran maggioranza dei casi la cistotomia ipogastrica offre spazio sufficiente per estirpare tumori anche voluminosi, ma potrebbero facilitare il còmpito del chirurgo quando si dovesse praticare la resezione totale della vescica.

Dato che per tumori maligni infiltrati o multipli si avesse la voglia d'intervenire chirurgicamente, nell'ipotesi molto lontana che possano guarire radicalmente i sopravvissuti all'atto operativo, l'asportazione totale della vescica è l'unica estrema risorsa. Bardenheuer, Gussenbauer, Kümmel e Küster l'hanno eseguita con insuccesso; Pawlick, Kosinsky e Tuffier con successo operativo: i primi due nella donna, il terzo nell'uomo.

Gli ureteri si possono innestare sul moncone del collo vescicale o sull'*S* iliaca. Il primo luogo è preferibile perchè il moncone del collo vescicale distendendosi e ipertrofizzandosi, per ritenzione progressiva delle urine, può ricostituire in parte il serbatoio urinario, mentre coll'innesto nell'intestino, oltre ai disturbi funzionali del retto che ne sieguono, l'infermo, posto che sopravviva lungamente alla recidiva del tumore, con facilità va incontro alla pielonefrite ascendente.

CAPITOLO XXVIII

CALCOLI VESCICALI.

Lo studio dei calcoli vescicali è antichissimo; e mentre Ippocrate ne sconsiglia il trattamento operativo, Celso invece dettò i precetti del modo di estrarli nei fanciulli e nella donna. L'operazione del calcolo nella donna dagli storici viene attribuita agli Arabi e singolarmente ad Albucasis; ma in un passo del suo aureo libro, paragrafo *De calculis foeminarum*, Celso crede necessaria quest'operazione *in majoribus calculis* e nella vergine consiglia il taglio laterale *sub ima sinisteriore ora;* mentre nella donna maritata fa il suo taglio classico: *mulieri vero inter urinae iter et os pubis incidendum est.* Pertanto chiaro emerge che l'iniziativa spetta al grande chirurgo romano.

Alla scuola italiana dei secoli XV e XVI si devono i grandi progressi, specie nella parte tecnica, della perineo-cistotomia, la quale sola e indiscussa dominò il campo chirurgico fino a quando la litontripsia con Civiale, Heurteloup e Bigelow, non venne a surrogarla in gran parte. Oggi questo studio si può dire uno dei più completi della patologia, e, dal punto di vista curativo, risultati migliori non si potranno avere che dalla scoperta di un liquido atto a dissolvere i calcoli nelle vie urinarie; il che fu sempre un pio desiderio dei chirurgi di ogni tempo.

Etiologia. — Diverse sono le cagioni che possono dar luogo alla produzione dei calcoli in vescica: alcune sono predisponenti; altre, occasionali.

Fra le prime abbiamo l'età, il sesso, le condizioni sociali, lo stato dell'organismo, la debolezza espulsiva della vescica, l'ipertrofia della prostata, la permanenza dell'uraco pervio, i diverticoli e le sacculazioni della vescica, i catarri vescicali cronici, ecc. Fra le seconde si devono enumerare i corpi estranei e le neoformazioni della vescica.

L'età della massima predisposizione ad ammalare di calcoli vescicali è quella dalla infanzia alla pubertà e dai 40 ai 60 anni.

Il sesso maschile, senza confronto, dà il maggior contingente di calcolosi: ciò si spiega con la brevità, direzione e ampiezza dell'uretra femminile, condizioni anatomiche che rendono più facile l'espulsione dei corpi estranei capitati o che si formano in vescica.

Secondo le ricerche del Thompson, rispetto alle condizioni sociali, risulterebbe che i bambini calcolosi appartengono per lo più alla classe povera; mentre gli adulti, di preferenza, sono benestanti.

La stato gottoso e reumatico dell'organismo predispongono alla produzione di calcoli, essendovi in quest'individui forte eliminazione di principî solidi, quali l'acido urico e gli urati, che sono i costituenti di un buon numero di calcoli vescicali.

La debolezza espulsiva della vescica e l'ipertrofia della prostata, specie del lobo medio, procurano l'arresto dei corpi estranei, che altrimenti sarebbero stati espulsi; favoriscono il ristagno delle urine, il loro addensamento e la precipitazione dei sali che le saturano.

La permanenza dell'uraco pervio, i diverticoli e le sacculazioni della vescica sono elementi etiologici predisponenti analoghi alla debolezza della vescica e all'ipertrofia della prostata; sono cioè cagione di ristagni e di sosta di corpi estranei.

Il catarro vescicale è un buon terreno di attecchimento per fermenti e batteri, che decompongono le urine e fanno precipitare i fosfati terrosi, di cui si compongono frequentemente i calcoli più voluminosi.

Le cause occasionali più comuni sono rappresentate dalla caduta di calcoletti dal rene in vescica. Non mancano per altro esempi di calcoli il cui nucleo è costituito di uova di parassiti, vescicole di echinococco, peli, denti o nuclei cartilaginei ed ossei di cisti dermoidali o teratoidi del rene. I corpi estranei, movente della formazione di un calcolo, talora capitano in vescica dalle regioni limitrofe e dall'esterno: così, vi sono stati rinvenuti: ossa di feto incapsulato per gravidanza extrauterina, scaglie di frattura del bacino, nodi di seta applicati in epoca remota, minuge e pezzi di strumenti chirurgici rottisi in vescica, corpi estranei e particolarmente forcinelle intruse nell'uretra per eccitamento erotico, ecc. ecc. Una volta operai in una contadina un calcolo che si era formato attorno ad una spica di graminacee, e un'altra volta estrassi dalla vescica di un uomo cinque calcoli disposti a corona di rosario su di un filo di paglia.

Composizione chimica. — Trattando della calcolosi renale ci siamo a lungo fermati sulla composizione chimica dei calcoli; e dacchè nella

vescica, come nel rene, si trovano calcoli di acido urico, di urati, di fosfati, di carbonati, di ossalati, di cistina o di xantina, ciascuno in stato puro o combinato ad una o più delle sostanze che costituiscono gli altri, sarebbe qui superfluo ripetere quanto già abbiamo riferito.

Stato anatomico e sintomi. — Il numero dei calcoli che possono trovarsi in vescica è variabile: per l'ordinario è un solo, ma talvolta sono molteplici. In un vecchio ne ho estratti 24 di diversa grandezza e del peso complessivo di 320 grammi. Desault vide in una vescica 200 calcoli e Siston 500 in un altra. Quando sono multipli, per mutuo arrotamento si sfaccettano e si addossano costituendo una massa sola di pezzi articolati. Possiedo un bell'esemplare di questo genere, estratto da un diverticolo dell'uretra membranosa, che aveva la figura di una mela col suo picciuolo ed era formato di 72 pezzi esattamente connessi, il quale era composto di carbonato di calce e fosfato ammonico-magnesiaco. In generale i calcoli multipli sono fosfatici.

a

b
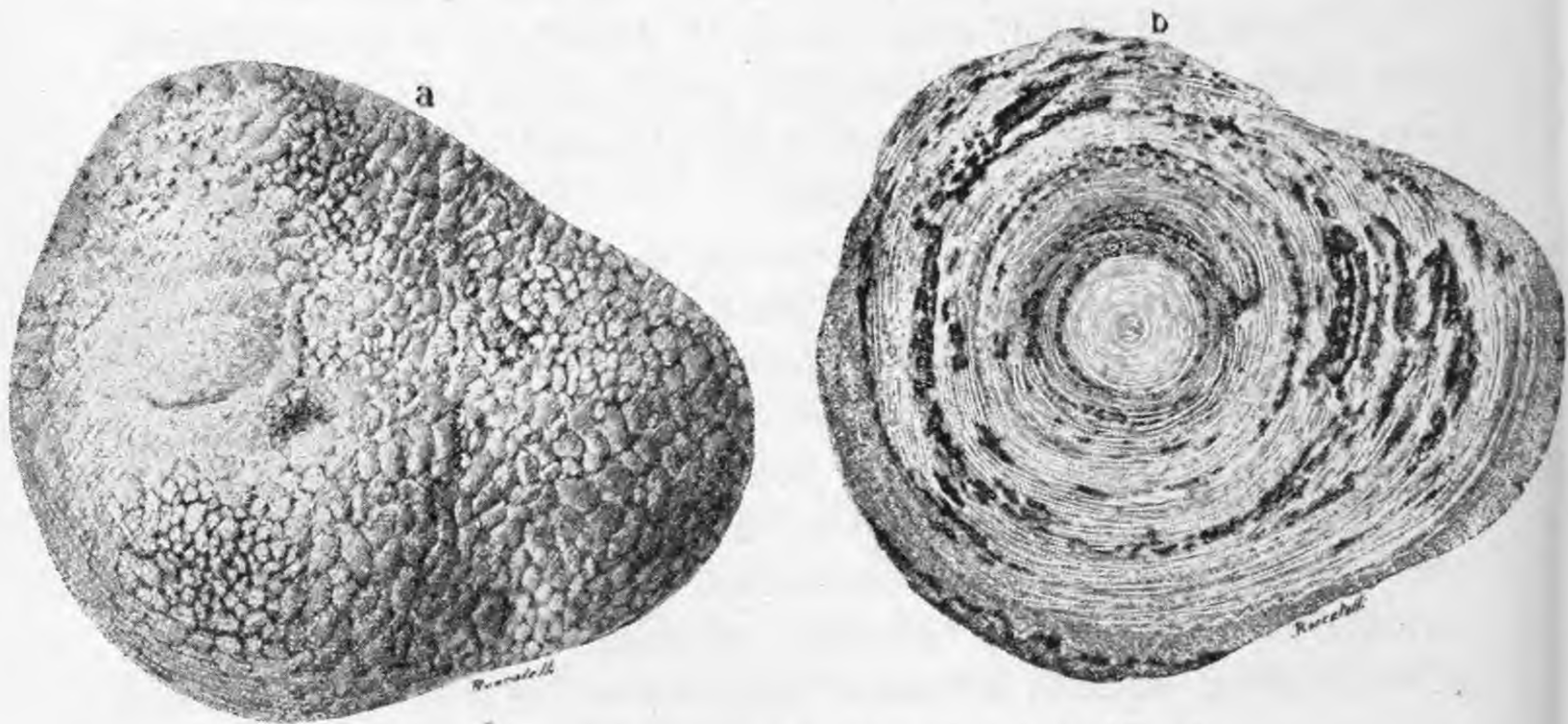
Figura XC. — *Calcolo stratificato di acido urico e di urati.*
a, superficie esterna del calcolo; *b*, superficie di sezione.

Vi sono calcoli unici così grandi da riempire tutta la vescica e prolungarsi con un picciuolo nell'orifizio uretrale. I più grossi e più comuni sono composti di urati, fosfati e carbonati; possono raggiungere il peso di 300, 400 grammi e più ancora. I più piccoli allo stato puro sono quelli di cistina e di xantina.

La forma dei calcoli unici per solito è presso a poco rotonda, ovale, ovale schiacciata; quelli a clepsidra o irregolari sono calcoli vescico-

prostatici, uraco-vescicali o diverticolari, uretero-vescicali. I più compatti e meno fragili sono i calcoli di ossalati e di carbonati; i più fragili e meno compatti sono i calcoli di fosfati terrosi. La frattura dei primi si fa a scaglie; dei secondi e di quelli di acido urico e di urati, in forma di detrito granuloso.
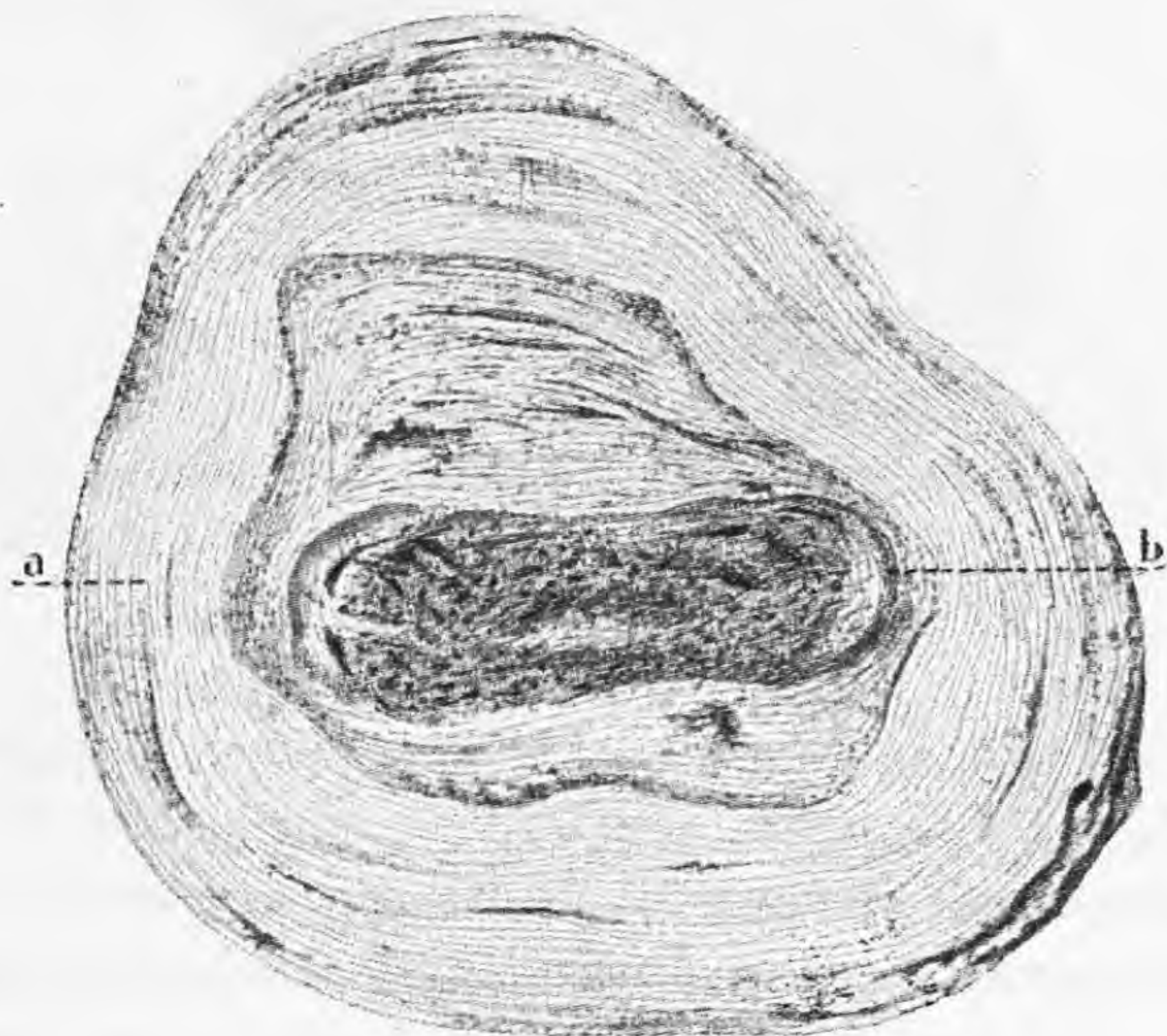
FIGURA XCI. — *Calcolo misto di urati e carbonati di calce.*
a, strati di carbonato di calce; *b*, nucleo di urati.

La superficie dei calcoli di rado è liscia (calcoli di carbonati e di fosfati); per lo più è scabra, arenosa (calcoli di urati e di acido urico e talora di fosfati); qualche volta, tubercolare o spinosa (calcoli di ossalati). La loro consistenza varia dalla cerea alla calcarea. Il peso specifico maggiore lo possiedono i calcoli di ossalati; il minore, quelli di cistina e di triplofosfato ammonico-magnesiaco.

Alla superficie di sezione la maggior parte dei calcoli si mostrano regolarmente stratificati in linee parallele ovvero ondulate. Nei calcoli fosfatici o prevalentemente fosfatici il nucleo è spesso formato di urati o di acido urico e qualche volta di ossalati.

I calcoli di regola giacciono nella parte più profonda e media della vescica; ma possono, per effetto di aderenze o di contrazione vescicale, occupare una parte qualsiasi delle sue pareti. Sono stati descritti calcoli peduncolati: evidentemente qui si trattava di tumori calcificati.

La presenza di un calcolo in vescica non ne implica necessaria-

mente alterazioni delle pareti, ma per lo più finisce per produrre lesioni gravissime. Ciò dipende dalla qualità della superficie e dal peso del calcolo. È ovvio intendere che un calcolo pesante, a superficie scabra, debba produrre decubiti ed ulcerazioni più facilmente di un
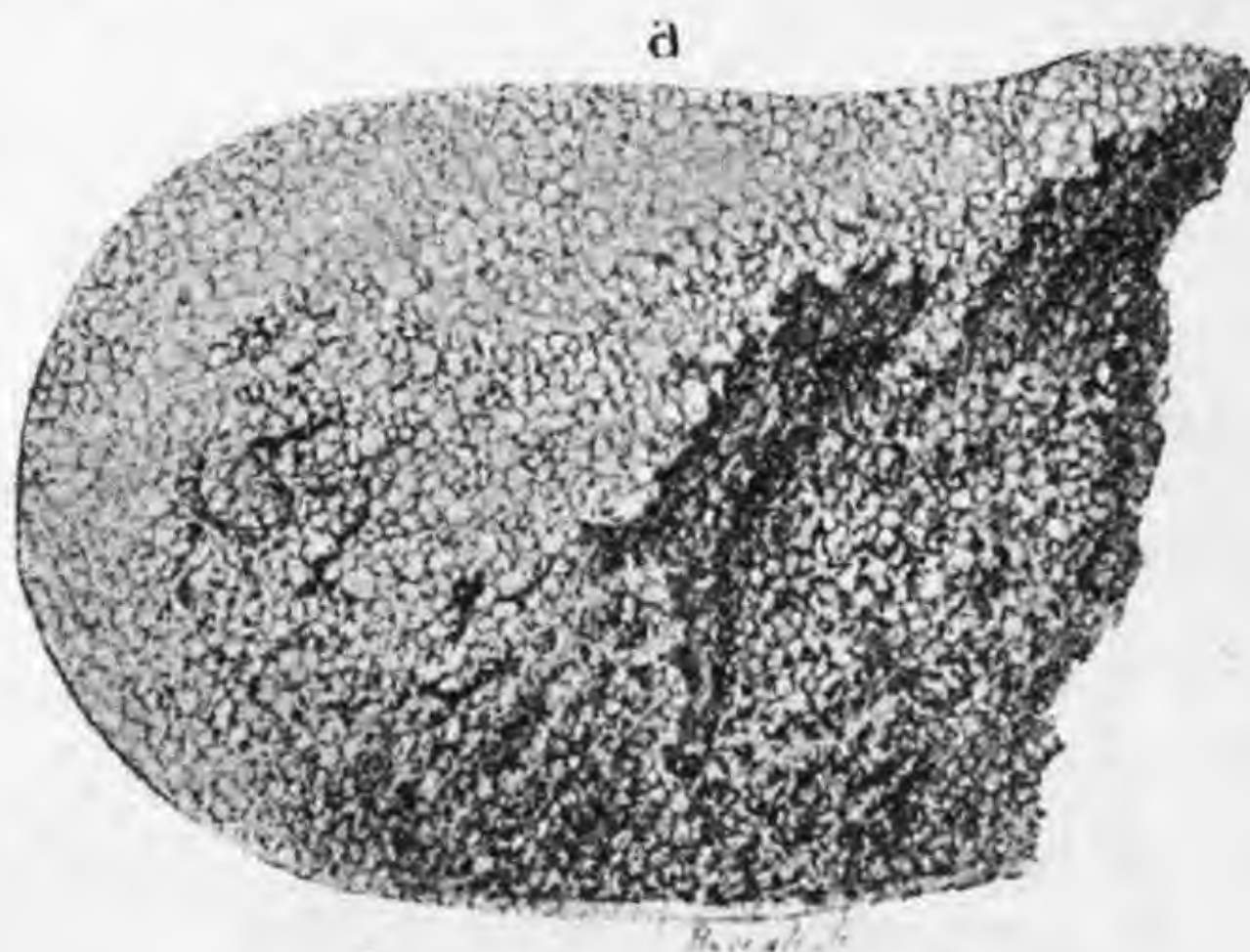
Figura XCII. — *Calcolo fratturato di fosfati terrosi.*

calcolo che per la sua leggerezza rimane quasi galleggiante nelle urine e per la sua levigatezza non irrita e non graffia la mucosa. Da principio la mucosa in presenza di un calcolo si mantiene iperemica, poi diviene catarrale; e allora cominciano le esfoliazioni epiteliali e le
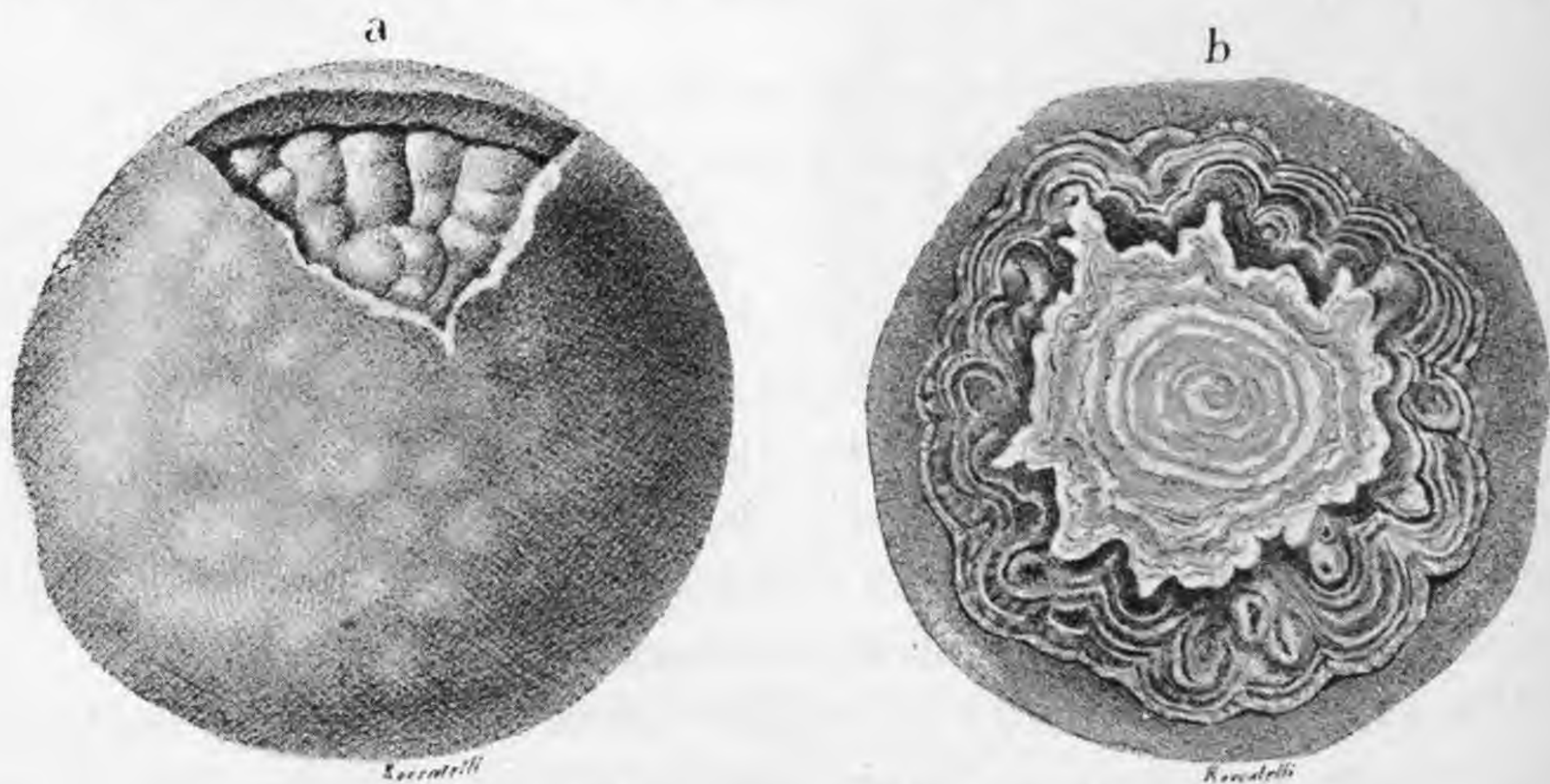
Figura XCIII. — *Calcolo misto di urati ed ossalati di calce.*
a, superficie esterna ov'è rotto il guscio di urati e appare la superficie dello strato di ossalati; *b*, superficie di sezione.

ulcerazioni, favorite dal decubito o dall'intervento di germi. La distruzione ulcerativa può andare tanto avanti da scavare una nicchia in cui si incastra e talvolta si incista il calcolo, in guisa che sembra indipendente dalla vescica. Se il processo ulcerativo continua ad esten-

dersi, il calcolo si può fare strada alla vagina; nell'uomo, al retto e al perineo; ed espellersi per queste vie. Nei bambini con l'uraco permeabile il calcolo può venir fuori dall'ombelico.

Quando il calcolo si trova in un'escavazione ulcerativa o si prolunga in un diverticolo, nell'uretere, nell'uraco o nella prostata, diviene immobile e perciò si dice aderente. Una reale aderenza l'ha nel caso che rappresenti una neoformazione flogistica o un tumore calcificato.
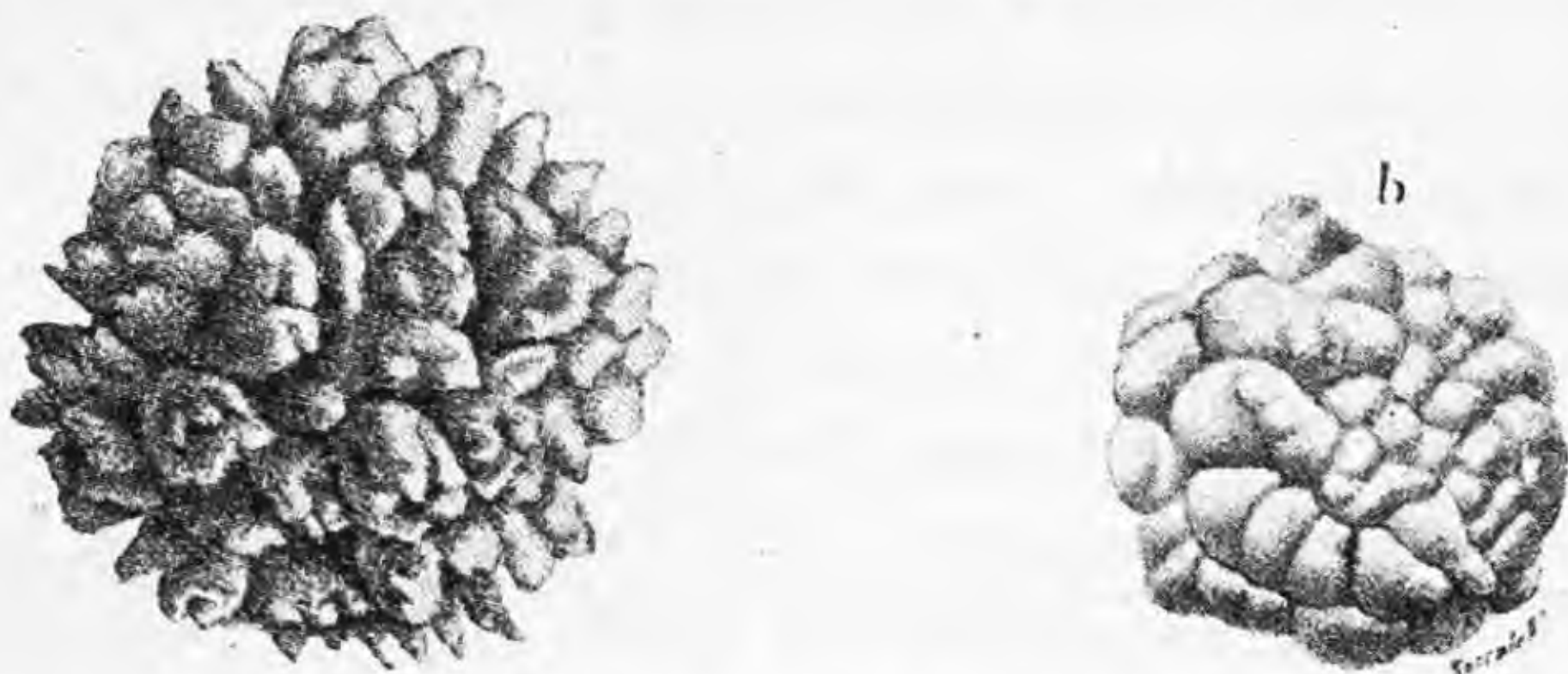
FIGURA XCIV. — *Calcoli di ossalati.*

Nei calcoli urici, ossalici, di carbonati, di cistina, di xantina le urine si mantengono acide e, per qualche tempo, di aspetto quasi normale; esse però sogliono contenere in eccesso le sostanze componenti il calcolo. Coll'ingrossarsi del calcolo l'irritazione meccanica che esercita sulla vescica, si accentua; perciò la mucosa segrega notevole quantità di muco, e l'urina quindi diviene nebulosa. Durante il decorso dell'affezione si manifesta non raramente una o più volte cistite catar-

FIGURA XCV. — *Calcolo di carbonato di calce stratificato.*

rale acuta con produzione di masse enormi di muco filante, che, emesso con le urine torbide, si deposita al fondo del vaso. Se per la via dei reni o per la via dell'uretra, contingenza più comune per cateterismi impuri, penetrano batteri e fermenti in vescica, la cistite catarrale diviene muco-purulenta o purulenta; le urine, per fermentazioni ammoniacali, si decompongono e si fanno alcaline; da ciò hanno origine calcoli fosfatici o le incrostazioni fosfatiche dei calcoli di altra natura e di corpi estranei preesistenti in vescica.

I fenomeni funzionali subbiettivi ed obbiettivi con i quali si palesano i corpi estranei in vescica, sono molteplici. Si narra di calcoli anche voluminosi che furono portati tutta la vita senza notevoli disturbi: io ne dubito, ma in ogni modo devono essere casi eccezionalissimi. D'ordinario il paziente comincia col provare, quasi al termine dell'emissione delle urine, una contrazione espulsiva fastidiosa, che si irradia spesso al retto e allo sfintere anale; indi prova bisogno frequente di mingere, e la minzione è preceduta da spasmi dolorosi, che oltre all'ano e al retto s'irradiano ai lombi, alla vagina e alle radici delle cosce, con profondo senso di stiramento ai reni e ai testicoli. Nell'intervallo fra una minzione e l'altra, che talora dura pochi minuti, l'infermo avverte di quando in quando bruciore e dolore puntorio lungo l'uretra, particolarmente nella fossetta navicolare; un senso di peso continuo al basso-ventre e alla regione perianale; il quale si mitiga nella giacitura orizzontale col sacro inalzato, perchè il corpo estraneo si sposta dal collo per collocarsi verso il fondo della vescica. Nei bambini le molestie dolorose al glande, istintivamente li spingono a strofinare e a stirare il pene ed il prepuzio, che perciò si trovano sproporzionatamente sviluppati.

Il getto delle urine è sottile e a breve parabola; talvolta si compie a getto intermittente o fluisce a rigagnolo e a gocce, tal'altra bruscamente si arresta con spasmi dolorosi insopportabili, che rendono smanioso il sofferente; il quale perciò si atteggia in quella posizione che gli sembra più acconcia per spostare l'ostacolo e far filtrare l'urina.

I calcolosi tollerano assai male l'andare a cavallo e in carrozza, perchè il sobbalzare del calcolo in vescica li tormenta di continuo, specie nella regione ano-perineale.

Fra i sintomi obbiettivi il più caratteristico è quello che risulta dalla percussione del calcolo mediante una sonda metallica introdotta in vescica. Il suono che si ricava dall'urto della sonda contro il calcolo, ha diversa tonalità, dipendente dalla sua speciale composizione chimica: così, i calcoli di ossalati e carbonati di calce danno il suono più alto, marmoreo; indi vengono quelli di acido urico e urati, che danno un suono che ricorda quello delle ossa compatte macerate; in fine, i calcoli di fosfati terrosi danno un suono somigliante a quello della pomice bagnata. I calcoli di cistina, che sono straordinariamente rari, devono dare la sensazione di un tumoretto fibroso. S'intende facilmente che questa scala di tonalità dei calcoli può essere alterata dalla combinazione in un solo calcolo delle varie sostanze di cui sogliono comporsi: sicchè un calcolo che oggi ci dà la risonanza di

ossalati, di qui a qualche mese ci potrà dare quella di urati o di fosfati, se sarà più o meno intonacato di questi sali.

Questo sintomo patognomonico del calcolo in vescica può mancare quando il calcolo sia incapsulato o innicchiato in un diverticolo, o nell'ultimo tratto dell'uretere o nell'uraco pervio, oppure nascosto dietro la porzione media della prostata fortemente ipertrofica.

La sonda più appropriata per andare alla ricerca del calcolo in vescica è quella del Mercier, modificata dal Thompson (Fig. XCVI), il quale fece attaccare al posto del padiglione un tamburo metallico per rafforzare il suono che si genera urtando il calcolo, cosicchè i calcoli più piccoli e meno duri non sfuggono all'esplorazione. Molti sono stati

FIGURA XCVI. — *Sonda del Mercier modificata dal Thompson.*

i mezzi escogitati a questo scopo, ma non hanno certo maggior valore dell'istrumento di Mercier-Thompson. Napier ha rivestito il becco del suo esploratore di una lamina di piombo che annerisce con soluzione di nitrato di argento, prima di introdurla in vescica, dove, strisciando sul calcolo, rimarrebbe graffiata nelle parti annerite; sono stati anche adattati al padiglione rafforzatori di legno e perfino padiglioni da stetoscopio, da tenere all'orecchio prolungando la sonda con un tubo di gomma (Leftwich).

Altri sintomi obbiettivi del calcolo in vescica si possono ricavare con la palpazione, con la puntura esplorativa e con l'esame cistoscopico.

La palpazione della vescica si pratica introducendo l'indice o l'intiera mano nel retto alla Simon e facendo con l'altra mano sull'ipogastrio il riscontro combinato. L'esplorazione alla Simon non si può eseguire che negli adulti e sotto l'azione del cloroformio; tuttavia, non è da consigliarsi che in casi eccezionali per le lacerazioni che il più delle volte produce almeno sullo sfintere. Del resto, se non vi è la prostata molto ingrossata, con l'indice si raggiunge facilmente il basso fondo della vescica, e si percepisce perfettamente, in particolare nei bambini, la presenza del corpo estraneo. Thompson per esplorare l'alto fondo della vescica negli adulti pratica un occhiello perineale che interessa la prima porzione dell'uretra membranosa, dilata il resto, e così penetra col dito in vescica e fa l'esplorazione combi-

nata. Questo genere di osservazione o incisione esplorativa deve essere riservato ai casi nei quali è dubbio se il corpo estraneo aderente sia un tumore o un calcolo incapsulato o innicchiato, intra- od extravescicale. Oggi che la cistotomia soprapubica non è più l'operazione pericolosa di una volta, si può ben sostituire, salvo speciali controindicazioni, alla incisione esplorativa del Thompson, tanto più che quella serve all'atto operativo diretto alla cura.

La puntura esplorativa può rendere in qualche caso segnalati servigi, perchè è con essa soltanto che si può arrivare a distinguere se una tumefazione perineale profonda, perivescicale o vescicale, sia un tumore o un calcolo migrato e incistato. La puntura con i lunghi e sottili aghi del Vanzetti si può eseguire senza nocumento dal perineo e dal basso ventre, dirigendo l'ago contro la percepita tumefazione; che se è un calcolo, non si lascia traversare, e si sente la punta dell'ago scricchiolare sulla superficie di esso: io ho potuto stabilire la esistenza di un piccolo calcolo periuretrale e di uno grosso formatosi in un diverticolo collocato nelle parti profonde del perineo, che simulavano tumori duri, fibrosi o cartilaginei.

In fine importanti dati obbiettivi si possono ottenere mercè l'ispezione diretta della vescica col cistoscopio di Nitze-Leiter.

I sofferenti di calcolo, per gli sforzi poderosi che fanno con tutti i muscoli del ventre, tenendo con ispirazione profonda e prolungata fortemente abbassato il diaframma, vanno soggetti ad ernie, a prolasso del retto e a tumori emorroidari.

Praticamente di tutti questi sintomi obbiettivi non occorre tener conto che nei casi dubbi, quando tumori, affezioni vescicali e prostatiche possono mentire la presenza di un calcolo.

Diagnosi. — Nella gran maggioranza dei casi la diagnosi diviene evidente per la semplice esplorazione con la sonda.

Incontrando in vescica un corpo mobile più o meno sonoro, non può essere che un calcolo, se corpi estranei (scaglie ossee, pezzi di metallo) accidentalmente non vi fossero capitati. Può nascere soltanto il dubbio intorno al numero dei calcoli esistenti in vescica; ma tal dubbio non ha importanza pratica, poichè operando col taglio è dovere imprescindibile del chirurgo, dopo di aver estratto il calcolo, di esplorare bene, dalla breccia fatta, la vescica, appunto per il sospetto che altri ve ne siano; operando con i litontritori, il chirurgo non cesserà di triturare, finchè li percepisce, calcoli e frammenti di calcoli. A ogni modo, volendo assicurarsi dell'esistenza di più calcoli, s'introduce il liton-

tritore in vescica, se ne afferra uno, si stringe e si sposta in ogni senso nella cavità della vescica; se il calcolo preso è solo non si avranno rumori di nuovi urti; ma bisogna sapere che se il calcolo non sta perfettamente immobile fra le branche dell'istrumento, il suo spostarsi da un lato o dall'altro, urtando contro le pareti della vescica, produce un rumore che mentisce la presenza di altri calcoli. Questa manovra ci assicura dell'esistenza di più di un calcolo; ma non può farcene determinare il numero. Quando son molti, si ha talvolta la sensazione che si prova strisciando con una sonda metallica in una sacca contenente parecchie nocciole; cioè un rumore che si moltiplica con il rimbalzo e l'urto scambievole dei vari calcoli. Il tócco e la presa e ripresa del calcolo con il litontritore, ci avverte inoltre della grandezza, della compattezza e, fino ad un certo punto, della qualità della superficie e forma del calcolo.

Mancando o facendosi incerta la sensazione del corpo duro e mobile, liscio o scabro che sia, è duopo ricorrere ad altri criteri diagnostici per accertare la diagnosi.

Le affezioni che possono mentire un calcolo in vescica sono l'ipertrofia prostatica e la prostalgia, il catarro del collo e del corpo della vescica, i tumori e le colonne ipertrofiche della vescica incrostati o meno di sali dell'urina.

Nelle ipertrofie prostatiche e nella prostalgia che si manifesta nei soggetti nervosi (isterismo maschile), si manifestano sintomi funzionali e subbiettivi propri dei calcoli vescicali: cioè difficoltà e bisogno frequente di urinare, accompagnato da tenesmo rettale, dolorabilità del perineo e del pene, e nella prostalgia forti dolori. Qui però il vuotamento della vescica eseguito metodicamente fa cessare le sofferenze dell'ipertrofia; ma nella prostalgia talora le esacerba come nel calcolo, sebbene in questa il dolore per solito sia accessionale e non coincida sempre con la minzione, per la quale il calcolo cacciato nel collo della vescica determina i disturbi funzionali ed eccita il dolore. L'esplorazione negativa della vescica e il riscontro rettale della prostata ingrossata o ipersensibile ci faranno con maggior sicurezza escludere il calcolo. Inoltre è necessario tener conto dell'età del paziente, poichè l'ipertrofia prostatica d'ordinario si manifesta nei vecchi, la prostalgia nei giovani.

Il catarro acuto, subacuto, semplice o purulento, localizzato al collo o esteso a tutto il corpo della vescica, può mentire un calcolo; ma lo fanno escludere l'istantaneità e l'intensità dei sintomi propri della flogosi, tanto più se l'urina subirà rapida e profonda alterazione fino a divenire purulenta. L'esagerata sensibilità produce tale spasmo doloroso del collo della vescica da impedirvi assolutamente l'introduzione

di un catetere, il che d'ordinario non accade quando i fastidi dipendono dalla presenza del calcolo soltanto. I tumori della vescica e le notevoli ipertrofie delle colonne vescicali, in particolare se sono incrostati di concrezioni, mentiscono i sintomi subbiettivi e gli obbiettivi dei calcoli aderenti. Il criterio per formulare la diagnosi differenziale con i tumori non calcificati è l'ematuria e la consistenza. L'ematuria è copiosa, insistente e si ripete con una certa frequenza e ad ogni tentativo di esplorazione. Essa peraltro si può anche manifestare nei calcolosi per asprezza del calcolo, per ulcerazioni o per eccessivo sviluppo del plesso venoso prostato-vescicale nei vecchi. Nei due primi casi eccezionalmente è copiosa e facilmente si arresta; nell'ultimo può essere copiosa e persistente, ma il sangue ha caratteri marcatamente venosi e spesso gocciola dal meato urinario senza la minzione, perchè una parte geme dalle vene del seno prostatico. La mollezza flaccida o duro-elastica, che si rileva come un' irregolarità dalla superficie della vescica nei tumori e nella ipertrofia delle sue colonne, esclude con la massima probabilità la presenza del calcolo; oltre a ciò le urine nei tumori si mantengono per più lungo tempo inalterate, e quando si alterano non contengono tanti sedimenti salini quanti nei calcoli; per contrario in esse si possono trovare frammenti del tumore, che, se non sono addirittura disfatti, divengono un criterio diagnostico indiscutibile. Se tutti questi criteri mancassero e nascesse il sospetto di un calcolo incistato o nascosto in un diverticolo, la punzione esplorativa toglierebbe ogni dubbio.

Alquanto più intricata diviene la diagnosi se il tumore o la colonna vescicale ipertrofica fossero incrostati di sali o calcificati.

Le incrostazioni delle colonne vescicali ipertrofiche si sentono con la sonda metallica come superficie scabre, irregolari ed elastiche, con una tonalità di percussione di molto inferiore a quella dei calcoli fosfatici. Combinando questa esplorazione alla rettale e alla ipogastrica, si percepisce la vescica equabilmente inspessita e di consistenza superiore alla normale. Del resto i sintomi subbiettivi e i funzionali sono lungi dal simulare quelli del calcolo.

I tumori incrostati o calcificati mentiscono i calcoli aderenti, in modo da non poter differenziare in alcuna guisa, senza ricorrere alla cistotomia esplorativa soprapubica, che l'aderenza non è dovuta ad incuneamenti, ma ad un peduncolo saldamente connesso alla mucosa, come non sarebbe stato possibile ad un corpo semplicemente inorganico.

Per avvisare ai mezzi che più convengono per liberare la vescica dal calcolo o dai calcoli, è mestieri diagnosticare, per quanto è possi-

bile, la grandezza, la consistenza e la fragilità del calcolo, nonchè la tolleranza e lo stato anatomico della vescica, del rene, della prostata e dell'uretra.

La grandezza, e fino ad un certo punto la forma, può essere diagnosticata con l'esame bimanuale retto-ipogastrico e, meglio, con ripetute prese fatte col litontritore, sul cui manico si può leggere quanti centimetri si discosta la branca maschio dal cucchiaio della femmina in ciascuna presa; così, si troverà il massimo e il minimo diametro, usando la necessaria cautela perchè il calcolo sia afferrato in pieno, e non si dia il valore di diametro ad una presa col becco del litontritore sull'orlo di un calcolo piatto, la quale può rappresentare un terzo ed anche un quarto della circonferenza di esso.

La consistenza di un calcolo si arguisce dall'altezza di suono che si produce quando è battuto da una sonda metallica, ma non ci indica il grado della sua compattezza e della sua fragilità. Per giudicare queste qualità fisiche occorre la conoscenza della composizione chimica del calcolo. L'età del paziente, il volume del calcolo e l'esame chimico e microscopico delle urine forniscono spesso i criteri necessari per concretare tale giudizio diagnostico.

Se il calcolo duro non è molto grande, se il paziente è un fanciullo, e nelle urine, acide o neutre, abbondano gli ossalati, che al microscopio si mostrano sotto forma di cristalli a busta di lettera, con grande probabilità trattasi di un calcolo di ossalati e quindi della massima compattezza.

Se il calcolo duro in un giovane o in un adulto si trova di diametro superiore ai due centimetri, le urine sono acide, ricche di urati, acido urico, e al microscopio si riscontrano urati amorfi e cristalli di acido urico, l'ipotesi più verosimile è che si tratti di calcolo composto prevalentemente di acido urico e di urati; perciò dobbiamo considerarlo come un calcolo friabile.

In ogni età, ma specialmente nei vecchi, quando si rinviene un calcolo voluminoso e molle, urine alcaline ricche di fosfati terrosi e cariche di muco-pus, nel quale, al microscopio, si scorgono impigliati abbondanti cristalli di triplofosfato ammonico-magnesiaco, è certo che il calcolo, almeno in gran parte, è formato di fosfati.

I calcoli di carbonati sono duri e compatti presso a poco come quelli di ossalati; possono raggiungere grande volume.

I calcoli di cistina sono rarissimi; si riconoscono per la loro consistenza cerea; hanno per l'ordinario forma rotonda e frattura cristallina. La presenza della cistina nelle urine non sembra legata ad

alcuna malattia organica. Marcet e Civiale osservarono che diversi membri di una stessa famiglia soffrivano di calcoli di cistina.

I calcoli di xantina sono i più rari fra tutti; non raggiungono gran volume; hanno consistenza dura, e sono riconoscibili soltanto con l'analisi chimica.

Dicemmo sopra che per avvisare ai mezzi curativi più convenienti è necessario rintracciare la tolleranza e lo stato anatomico del rene, della vescica, della prostata e dell'uretra.

La tolleranza della vescica è segnalata dalla quantità di liquido che vi si può iniettare senza eccitare contrazioni dolorose.

Le condizioni del rene e della vescica sono rivelate dall'esame chimico e microscopico delle urine. L'eventuale lesione renale è indicata dalla presenza di albumina, di cilindri e di elementi della pelvi e dei canalicoli; le lesioni vescicali, dalla qualità e quantità del pus, dai germi patogeni e dalle ematurie più o meno frequenti, benchè non copiose. La esistenza di nicchie ulcerose, di diverticoli è sospettata per l'aderenza del calcolo e per la percezione di esso fuori dei confini vescicali.

Lo stato della prostata si accerta con l'esplorazione digitale dal retto, e dalla maggiore o minore difficoltà che s'incontra nel percorrere l'uretra prostatica e il collo della vescica. Nell'uretra bisogna riconoscere quale ampiezza abbiano il meato urinario e il canale uretrale e se vi sono o meno restringimenti organici o spasmodici.

Quando tutte queste ricerche diagnostiche saranno ben vagliate, allora si potranno scegliere i mezzi e le vie che più rapidamente e con meno fastidi possano guarire il calcoloso.

Prognosi. — In grazia dell'antisepsi e della perfezionata tecnica operativa la prognosi dei calcoli vescicali è grandemente migliorata.

Se Mariano Santo si potè vantare d'aver guarito col suo processo operativo 30 infermi di seguito, noi oggi, senza selezione di metodi o di processi operativi, possiamo dir lo stesso per il doppio e più, dacchè i pochi casi nei quali dobbiamo far prognosi riservata e grave, sono quelli complicati da notevoli lesioni renali o estese e profonde ulcerazioni vescicali. L'età, il sesso e le deperite condizioni generali che non derivano da gravi infezioni organiche non hanno più l'importanza prognostica di altri tempi.

Cura. — Nella storia del trattamento dei calcoli vescicali, la chirurgia italiana ha la più gloriosa pagina, largamente trattata da tutti gli storici della medicina e con grandissima competenza dai più in-

signi chirurgi; perciò credo superfluo il riassumerla: il che, per quanto a volo, sarebbe contrario alla brevità che mi sono imposto.

Credo invece di fare cosa più utile a chi si inizia negli studi chirurgici, di vagliare brevemente i pregi e i difetti dei singoli mezzi curativi, investigando le indicazioni e le controindicazioni che ciascuno di essi presenta.

Ricordo solo come curiosità storica i tentativi fatti di sciogliere i calcoli mediante liquidi iniettati in vescica, tentativi ideati dagli antichi medici e riprovati già dal celebre Pietro Franco; il quale sennatamente faceva osservare che i proposti solventi, per agire dovevano rimanere per lungo tempo in vescica e qualora avessero avuto tale forza di corrosione da distruggere una pietra, a maggior ragione dovevano infiammare, corrodere ed ulcerare la vescica. Le obbiezioni del Franco fin oggi non hanno perduto il loro valore malgrado le vantate esperienze di Millett e di Cloquet. Il primo ha dimostrato di poter sciogliere un calcolo in vitro col succo gastrico (Vedi azione degli acidi), e il secondo pretendeva dissolvere i calcoli di acido urico con la irrigazione di acqua calda. Del pari nulla si può attendere dalle acque delle più famose sorgenti litontritiche. A queste però non si può negare una certa efficacia, trattandosi di piccoli calcoli renali o di sedimenti impigliati in grumi di muco vescicali: nel primo caso agiscono meccanicamente, aumentando la secrezione di urina e quindi la pressione della colonna liquida delle vie renali superiori; nel secondo, diluendo le urine, imbevendo e attenuando la densità e vischiosità del muco, il quale perciò viene espulso con più facilità insieme ai sedimenti che teneva impigliati.

Tutti gli interventi chirurgici indicati per l'estrazione dei calcoli vescicali si possono comprendere in due grandi gruppi: nel primo si trovano raccolti quelli che hanno per obbietto di rimuovere il calcolo, creando una via artificiale per arrivare in vescica; nel secondo, quelli che si ripromettono di estrarre i calcoli per le vie naturali.

Il primo gruppo conta tre metodi operativi, che per ordine storico sono il perineale, il soprapubico e il retto-vescicale.

Al secondo gruppo appartengono, l'estrazione semplice del calcolo dalla via uretrale; l'estrazione per la stessa via, previo stritolamento del calcolo in più tempi (lintontripsia) o in un sol tempo (litolapassi).

I processi del metodo perineale sono:

1° Il taglio semicircolare sottopubico di Celso o *apparatus minor;*

2° Il medesimo modificato dal Dupuytren;

3° Il taglio mediano (*sectio Mariani*);

4° Il taglio mediano bilaterale di Civiale;
5° Il taglio laterale lateralizzato o alla napolitana;
6° Il taglio prerettale di Nélaton;
7° Il taglio ischio-pubico di Montenovesi.

I processi del metodo soprapubico, detto altrimenti ipogastrico o *sectio alta*, sono:

1° Il processo di Pietro Franco;
2° Il processo in due tempi di Langenbuch-Nélaton;
3° Il processo in tre tempi o intraperitoneale di Rydygier;
4° Il processo di Neuber.

Il metodo retto-vescicale conta il solo processo di Vaccà-Berlinghieri, che lo ideò.

Metodo della cistotomia perineale o litotomia perineale.

Veramente questi sono nomi inesatti, perchè il chirurgo nel metodo perineale, eccezione fatta del processo di Montenovesi, non taglia la vescica, come significherebbe il primo nome, nè il calcolo, come direbbe il secondo. Con maggior correttezza si dovrebbe dire *perineo-uretro-prostatotomia* per l'estrazione del calcolo vescicale.

Taglio di Celso. — Questo grande ed ardito chirurgo dell'antichità operava la pietra soltanto nei fanciulli, perchè, non avendo altra guida per arrivare alla vescica, trovò che nei fanciulli gli era possibile, attraverso il retto e la vescica, uncinare con l'estremo dell' indice sinistro il calcolo e fissarlo con forza contro il perineo, dove, facendolo così sporgere sotto il piano perineale, lo percepiva con l' indice destro; indi praticava sul calcolo una incisione semicircolare a concavità inferiore e a tutto spessore, dalla quale il calcolo, spinto dal polpastrello dell' indice, saltava fuori. L' incisione quindi, oltre i piani perineali, interessava la parete posteriore della vescica in vicinanza del collo. Il solo grave rimprovero che si può fare a questo processo, è quello di sezionare trasversalmente l'uretra e i corpi cavernosi, potendone derivare relativa impotenza.

L'operazione di Celso, conosciuta anche sotto il nome di *apparatus minor*, sullo scorcio di questo secolo fu modificata da Dupuytren.

Processo Dupuytren. — Questo autore praticava il taglio di Celso a livello del bulbo, e dopo di aver incisa l'uretra membranosa,

introduceva in vescica il suo cistotomo nascosto a doppio taglio; quindi lo ritirava a lame scoperte, tagliando così l'uretra prostatica e la prostata nei due diametri inferiori obliqui. La breccia che ne risulta è tanto ampia da permettere il passaggio, senza inconvenienti, di calcoli di 3 o 4 centimetri di diametro.

Il *processo mediano*, detto altrimenti *sectio Mariani* o *apparatus major*, è un processo operativo del secolo XVI, che Mariano Santo eseguiva, ma lo aveva appreso da Giovanni De Romanis, chirurgo romano, e questi a sua volta da Bernardo da Rapallo, padre di Giovanni da Vico. Il processo consiste in un taglio sul rafe perineale; e con la guida dello siringone, preziosa invenzione del De Romanis, introdotto nell'uretra, si va a incidere l'uretra membranosa, quindi con la punta del dito si sfianca l'uretra prostatica e si estrae il calcolo con una grossa pinza. In seguito il dito venne sostituito da una specie di dilatatore (aperiens), il quale, dilatando forzatamente, perchè non deviasse, era spinto in vescica sopra una guida metallica a due branche (ductores). Questo processo i francesi lo attribuiscono ai Callot, famiglia di abili operatori, come lo erano stati in Italia i Nursini.

La sectio Mariani ha due gravi inconvenienti: prima, perchè offende estesamente i corpi cavernosi e il bulbo; poi, perchè aprendo una via stretta, non permette che l'estrazione dei piccoli calcoli: volendo estrarre i grossi calcoli, avverrebbe quello che successe al medico di cui parla Albucasis: estrasse col calcolo *frustulum vesicae*.

Il *processo di Civiale* differisce da quello di Mariano Santo per lo sbrigliamento bilaterale che egli fa sulla prostata allo scopo di rendere più ampia la via di egresso; ma ha l'inconveniente della mancanza di parallelismo tra la ferita perineale e la prostatica, il che naturalmente predispone alle infiltrazioni urinose.

Il *processo laterale lateralizzato* o *napoletano* è, per fermo, operazione antichissima: se ne trovano le prime traccie in Paolo di Egina e in Guido de Chauliac: fu preferito nel medioevo, e fino ad oggi ha avuto sempre sostenitori valentissimi nella scuola napolitana.

Questo processo, benchè richieda nozioni anatomiche del perineo precise e capacità operativa non comune, mena a rapida guarigione e si compie in meno di un minuto con la massima eleganza chirurgica senza offendere il *tuto* della sentenza latina.

L'operando vien collocato, in decubito dorsale, con le cosce divaricate flesse sul bacino, alla sponda di un tavolo all'altezza della testa

dell'operatore, inginocchiato sulla gamba destra. L'operatore prende per il padiglione lo siringone, che aveva già introdotto in vescica, l'obliqua a destra e lo spinge in guisa che la porzione scanalata dello siringone faccia sollevare il piano perineale di sinistra. Sulla sporgenza, a mezzo centimetro dal rafe, a 2-4 centimetri dal margine anale secondo la grandezza del perineo, s'infigge un lungo coltello a lama proporzionata all'età dell'operando, e obliquamente si taglia in basso in una linea che scendendo dal rafe, va a intersecare nel mezzo una linea retta fittizia che dall'ischio corre al margine anale. La prima incisione deve interessare i tessuti fino alla aponevrosi superficiale; indi, presa cognizione del piano anatomico sottostante, si procede nel trigono muscolare fino all'aponevrosi media; qui, facendosi esatta idea della posizione dello siringone, si pianta sulla sua scanalatura la punta del coltello; indi, con un movimento combinato, si abbassa il padiglione del conduttore e si fa scorrere la punta del tagliente nella scanalatura fino al collo della vescica, interessando così la parte alta dell'uretra membranosa e il diametro obliquo inferiore sinistro della prostata e le più basse fibre dello sfintere vescicale. L'incisione uretro-prostatica, occorrendo, si amplierà, nel ritirare il coltello, proporzionatamente al supposto volume del calcolo. La breccia che ne risulta è tanto ampia da permettere, sulla guida del dito indice destro o sopra un gorgeret, l'introduzione di una tenaglia e l'estrazione di calcoli del diametro di 3 centimetri e più.

Molto serie sono le obbiezioni che si fanno a questo brillante processo operativo; e benchè io lo preferisca, quando è indicato il metodo perineale, a qualunque altro processo, non saprei consigliarlo a chi non ha uno speciale esercizio di esecuzione. La ferita dell'arteria trasversa e morte per emorragia; la ferita del retto e formazione di fistole stercoracee, la sezione del dotto eiaculatore sinistro e infecondità parziale; lo sbrigliamento dello sfintere della vescica e incontinenza e infine la ferita trasfossa delle pareti della vescica e morte, sono le gravi complicazioni operative segnalate volta a volta nel taglio alla napolitana.

Il *processo prerettale* di Nélaton fra i processi perineali deve preferirsi quando i calcoli sono superiori a 3 centimetri di diametro, e specialmente da coloro che non hanno molta pratica nell'operare per calcoli vescicali, perchè apre una larga via con la minore possibilità di offendere parti importanti. Con un taglio che contorna a un dipresso la metà anteriore della circonferenza dell'apertura anale, si isola lo sfintere dal bulbo uretrale sezionando le fibre muscolari che

passano dallo sfintere al bulbo cavernoso e viceversa: si solleva il bulbo e si continua a dissecare la parete del retto dal lasso connettivo perirettale, tenendo nel retto il medio della mano sinistra, per controllare che la parete dell'intestino non venga offesa dal tagliente.

Nel riscontro rettale mi servo del medio e non dell'indice, perchè avendo bisogno d'introdurre questo nella ferita per guidare la tenaglia afferra-calcoli, per distrazione non lo introducessi senza disinfettarlo dopo di averlo ritirato dal retto. Distaccata la parete rettale fino all'uretra membranosa, si va alla ricerca della scanalatura dello sciringone, che intanto un assistente tiene in posizione mediana insieme allo scroto sollevato, e su di essa si pratica un occhiello sulla porzione alta dell'uretra membranosa, indi da questo occhiello si fa penetrare il cistotomo del Dupuytren e si fa scivolare fino in vescica. In questo momento si estrae lo sciringone, si fanno venir fuori nella larghezza prestabilita le lame del cistotomo e tenendo fortemente applicato il dorso della guaina contro l'arcata pubica, con una graduale inclinazione del manico dall'avanti all'indietro e dall'alto al basso, l'istrumento va tagliando a misura che si estrae. Faccio scivolare a ridosso dell'arcata pubica il cistotomo per evitare, più che sia possibile, che le sue lame vadano ad offendere i dòtti eiaculatori, accidente che per lo più determina l'infecondità, essendo difficile che il lume dei dòtti sezionati, con la cicatrizzazione riprenda la sua continuità. È questo il solo inconveniente che si può rimproverare al processo, poichè nei giovani soggetti potrebbe condurre a gravi conseguenze morali e sociali. La probabilità di fendere lo sfintere vescicale è minima se si fanno sguainare le lame del cistotomo sull'imbocco vescico-uretrale.

Il *processo Montenovesi*, per quanto sia originale in un campo largamente mietuto, non è da preferirsi finchè l'autore non escogiterà un istrumento che assicuri il punto di ritrovo e il mantenimento del parallelismo della ferita. Egli fa una incisione cutanea parallela alla branca ascendente dell'ischio e discendente del pube, distacca e sposta verso la linea mediana il muscolo ischio-cavernoso, sbriglia l'aponevrosi media, la profonda e il muscolo costrittore dell'uretra, raggiunge la parete antero-laterale extra-peritoneale della vescica, che, distesa da liquido iniettato e fissata con una speciale siringa nel punto corrispondente alla ferita, si sente con la punta dell'indice destro, e su questo s'incide. Succede però che appena vuotato il liquido la breccia della parete vescicale, se non è riuscita molto grande, si ristringe tanto da non permettere il passaggio della punta del dito, il parallelismo della ferita si scompone fortemente, tanto da riuscir

difficile di rintracciare nella profonda breccia l'apertura vescicale, se è sfuggita all'indice che dovrebbe uncinarla e tenerla fissa fino all'introduzione della tenaglia e l'estrazione del calcolo. I vantaggi che avrebbe quindi, sugli altri processi perineali, di non offendere organi importanti, sono attenuati dalle notevoli difficoltà operatorie, che non escludono il pericolo di ledere l'arteria trasversa ed offendere il perineo, offesa al peritoneo non facile a rimediarsi se in certi casi non fosse provvida la natura.

Metodo rettale.

Il *metodo rettale* conta, come dicemmo, il solo processo di Vaccà Berlinghieri, consigliato dall'autore per i grossi calcoli, per i quali si voleva praticare il taglio soprapubico, allora pericolosissimo. Oggi questo processo più che mai è bandito dalla pratica chirurgica, perchè dovendo mettere in larga comunicazione il retto con la vescica, la sepsi prima, la fistola retto-vescicale poi, con tutte le sue conseguenze sulla vescica e sul rene, metterebbero, nella maggior parte dei casi, il paziente in condizione più triste di quella in cui era quando portava il calcolo.

Metodo ipogastrico.

Fu tentato la prima volta nel 1561 da Pietro Franco in un bambino; e quantunque sconsigliato dallo stesso autore, fu eseguito più volte in Inghilterra e in Italia, ma sempre con successi sconfortanti.

Il *processo Franco* nella tecnica è facilissimo. Con un taglio di 8 a 9 centimetri, che s'innalza dal pube, si divide la linea alba, possibilmente senza aprire la guaina dei muscoli retti; indi, divaricando la ferita, si incide egualmente e si respinge sui lati e in alto il cuscinetto adiposo del cavo di Retzius. Messa allo scoperto la parete anteriore della vescica, si scolla alquanto in alto la plica-peritoneale, e si pratica sulla detta parete un'incisione longitudinale di 3-4 centimetri fra due punti di presa, tenuti da due pinzette o meglio da due anse di filo di seta passate nello spessore della parete vescicale; poi, valendosi di una comune tenaglia si estrae il calcolo con la massima facilità.

Questo processo, tanto temuto e quasi abbandonato per i suoi effetti letali, grazie all'antisepsi e alla migliorata tecnica è rientrato trionfalmente nella pratica e tiene il campo in chirurgia. La facilità della sua esecuzione e di estrarre i calcoli più voluminosi e gli aderenti,

l'impossibilità di accidenti operativi gravi, lamentati nel metodo perineale, e l'allontanamento della minacciosa sepsi lo hanno reso di uso comune. Nell'incidere il cuscinetto grassoso e la parete vescicale può accadere la ferita del cul-di-sacco della piega peritoneale; evenienza di poco conto, cui si ripara immediatamente con la sutura.

Frate Cosimo, per avere un sicuro punto di ritrovo sulla parete anteriore della vescica e una guida per aprirla, ideò uno sciringone a dardo: strumento foggiato a mo' di catetere, sul cui becco dal padiglione si fa scattare un dardo che perfora la parete vescicale là dove il chirurgo ha puntato lo sciringone dopo aver messo a nudo la vescica col taglio ipogastrico. Sul lato concavo del dardo vi è una scanalatura la quale si continua in una fenditura del becco dello sciringone e serve a guidare il bistori nell'incisione della parete vescicale.

Petersen per rendere più accessibile il corpo della vescica, la solleva introducendo un pallone elastico nel retto e riempiendolo di aria o di acqua.

Sul modo di trattare la ferita della vescica e della regione ipogastrica, l'opinione dei chirurgi sono disparate. Alcuni riuniscono con punti alla Lembert la ferita vescicale e suturano a piani la parete addominale. Brenner fa sulla vescica una sutura a filzetta, che raccoglie le labbra della ferita come farebbe il laccio d'una borsa da tabacco. Altri invece propongono di lasciare la ferita al coalito per seconda intenzione o, tutto al più, di suturare la vescica e tamponare il resto per aver l'agio di sorvegliare la cicatrizzazione della ferita vescicale. Altri infine suturano il tutto di prima intenzione, facendo passare dall'angolo inferiore della vescica un drenaggio a sifone, di gomma elastica o di vetro, dal quale colano le urine. Io applico soltanto un drenaggio extravescicale quando ho il sospetto che per le condizioni anatomiche della vescica i punti possano mancare. Queste e tante altre minuzie sono egualmente utili nella tecnica del taglio ipogastrico, a condizione che la vescica e il suo contenuto si trovino poco alterati; ma se le urine sono settiche, le pareti vescicali infiammate, infiltrate e ulcerate, lo stato degli ureteri e dei reni non perfettamente normale, tutte le finezze tecniche e la più rigorosa medicatura antisettica di rado ci faranno scongiurare la minacciosa sepsi perivescicale, facile a diffondersi nel lasso connettivo pelvico, ricco di vasi linfatici: complicazione che più difficilmente accade nel metodo perineale, perchè i prodotti vescicali settici meglio sono spazzati dalle urine e da ripetute irrigazioni antisettiche che comodamente possono eseguirsi per la via dell'uretra e della ferita.

Processo Langenbuch in due tempi. — Nei calcoli voluminosi questo autore pratica al disopra della sinfisi pubica un taglio trasversale di 4-5 centimetri a tutto spessore; e ai due punti estremi di questo, due altri, verticali, di 3 centimetri, anch'essi a tutto spessore. In tal guisa forma un lembo quadrangolare e sollevandolo scopre la ripiegatura peritoneale, cui incide trasversalmente e sutura verso il fondo della vescica: così fa rimanere extraperitoneale una porzione più grande della parete anteriore; quindi tampona e fascia la ferita. Formatesi le aderenze della nuova inserzione peritoneale, in secondo tempo incide la vescica per estrarre il calcolo. Questo processo, specie per ciò che riguarda la formazione dello sportello ipogastrico, giustamente non ha avuto fautori.

Processo Rydygier. — Consiste nell'apertura della vescica nella regione rivestita dal peritoneo. Estratto il calcolo, chiude la ferita vescicale con due piani di sutura alla Lembert, e l'addominale con punti staccati. Questo processo avrebbe lo scopo di facilitare, con l'impiego della sierosa, la prima intenzione; ma, a parte la relativa gravità inerente alla laparotomia, a quanto pericolo d'infezione il peritoneo non viene esposto con l'apertura intraperitoneale della vescica calcolosa, per lo più settica?

Processo Neuber. — Anche questa curiosa maniera di eseguire la cistotomia soprapubica non potrà certo trovar fautori, perchè non si capisce quali furono le ragioni che indussero l'autore a creare una manualità e uno stato anatomico non necessario nè utile.

Estrazione del calcolo per le vie naturali.

L'*estrazione semplice* presuppone un calcolo tanto piccolo da poter percorrere senza ostacoli, insieme all'istrumento di presa, il canale uretrale. Ora, questi piccoli calcoli, se la funzione della vescica è normale, vengono espulsi spontaneamente col getto delle urine; perciò tale manovra sarà soltanto richiesta quando, per paresi e paralisi della vescica o per ingrossamento notevole della prostata, il piccolo calcolo non potrà essere espulso.

L'estrazione del calcolo per le vie naturali previa triturazione (litontripsia) non è un concetto nuovo; ma non ebbe mai utile applicazione fino a pochi anni fa, quando, per la invenzione ed il perfezionamento degli strumenti e della tecnica, ha cominciato a prendere il

sopravvento sulla estrazione del calcolo per vie artificiali, sicchè oggi sono pochi i casi ove non sia indicata.

Il primo a concepire la grande idea fu Albukasis, celebre chirurgo arabo, che visse in Spagna nel secolo IX. In proposito egli così ragiona, quando con i mezzi medicamentosi non è riuscito a sciogliere il calcolo: *Et si cum hoc regimine non exiverit, studeat implere ipsum cum instrumento quod nominatur " alnul " apud viam transitus, vel accipiatur instrumentum subtile quod nominatur " mashabarebilia ", et suaviter intromittatur in virga; et volve lapidem in medio vesicae, et si fuerit mollis frangitur et exibit; si vero non exiverit,* .... allora ricorreva alla cistotomia.

Il seme dell'arabo non fu fecondo: molti secoli passarono senza il ricordo della possibilità di frangere il calcolo in vescica. Dobbiamo riconoscenza al Civiale, che, con l'invenzione di un istrumento, che egli chiamò litolabe, dimostrò attuabile la triturazione intravescicale del calcolo.

La complicazione dello strumento e la difficile manovra per introdurlo, afferrare il calcolo e polverizzarlo in tutti i suoi minimi frammenti, richiedevano vescica tollerantissima, una inesauribile pazienza da parte dell'infermo e dell'operatore, e una abilità nella manovra che rimase soltanto patrimonio dell'autore, il quale ebbe la sorte di vedere guariti 11 dei suoi 12 operati. L'esiguo numero degli operati evidentemente dimostra che egli per ottenere il successo selezionava i casi.

A Heurteloup spetta il grandissimo merito di aver inventato un istrumento pratico e di facile manovra: esso per la forma ricorda la sonda Mercier: è costituito di due aste metalliche che s'invaginano l'una (branca maschio) nell'altra (branca femmina); perciò nella porzione curva della sonda risulta una specie di morsa, per la cui apertura e chiusura, forzata da un piuolo ad ingranaggio, collocato sul manico, si compie la presa e la triturazione del calcolo. Se il calcolo fosse stato tanto duro da non bastare la forza trasmessa dal piuolo alla branca maschio, allora l'autore si serviva di un martello metallico per battere su questa al padiglione, onde farla agire da scalpello. Questo strumento, nato quasi perfetto, in seguito fu modificato nel manico, sostituendovi la vite al piuolo, e nella morsa sostituendo alla finestra della branca femmina di quello che l'autore usava come strumento di attacco, il cucchiaio dell'istrumento polverizzatore, modificato nella forma, nella grandezza e nella inclinazione.

La litontripsia alla Heurteloup si eseguiva in più tempi periodi-

camente, e in ciascuna seduta si lasciavano i piccoli frammenti e la polvere che ne risultava, all'espulsione naturale: l'irritazione della vescica, prodotta dai grossi frammenti divenuti angolosi; la flogosi acuta, che non tardava a presentarsi per la inoculazione dei piogeni, fatta dagli strumenti a quel tempo non disinfettati; le sofferenze nell'espulsione dei piccoli frammenti; l'incuneamento di essi lungo l'uretra, e altre complicazioni pericolose di vita (nefrite ascendente, ascessi e infiltrazioni urinose, ecc.), facevano spesso dell'operato un soggetto patologico dei più sofferenti e malmenato da febbri flogistiche uretrali e setticoemiche, per le quali non raramente soccombeva. Questi quadri spaventevoli circoscrissero l'uso della litontripsia ai calcoli piccoli e molli in vesciche non molto irritabili negl'individui provvisti di ampia uretra.

Per la litontripsia a più sedute fu già un progresso quello del Clover, il quale aspirava con la sua sonda evacuatrice, sormontata da una pompa elastica, immediatamente dopo la seduta, la polvere e i piccoli frammenti che avrebbero potuto incunearsi nell'uretra. Ciò non ostante, la pratica della litontripsia non avrebbe avuto maggiore diffusione se non fosse stata scossa nel suo cardine fondamentale, che la voleva eseguire in più tempi. Spetta a Bigelow il merito di aver abbattuto tale precetto, prima di lui ancora non discusso a fondo. Questo autore clinicamente dimostrò con grande evidenza che quasi tutti i danni della litontripsia lenta erano dovuti alla multiplicità delle sedute e all'abbandono dei frammenti in vescica; quindi propose la triturazione in un sol tempo (litolapassi) e l'evacuazione immediata e completa del calcolo triturato. A questo scopo egli fece costruire robusti litontritori, modificò la cannula e perfezionò nel meccanismo la sonda e la pompa evacuatrici del Clover. I successi si moltiplicarono, e con l'aiuto dell'antisepsi la litolapassi divenne di uso comune, sicchè oggi ha sostituito in grandissima parte la classica litotomia.

Tanto la pompa che la cannula evacuatrice del Bigelow hanno subito alcune lievi modificazioni: fra queste è notevole quella apportata dal Corradi alla cannula, per la quale l'imbocco e l'aspirazione dei frammenti si fa con maggior prontezza e facilità. La cannula del Corradi è un grosso catetere retto (Fig. XCVII), aperto in tutte e due l'estremità; in quella che deve scendere in vescica, porta da un lato un grande occhiello. Per non essere costretti al cateterismo retto, l'autore fece costruire un cilindro metallico che si adatta esattamente al lume della cannula, nella quale da un lato forma il padiglione, dall'altro sporge per circa tre centimetri. La parte sporgente è articolata in modo che con

tre giri della vite esistente sul padiglione si piega; allora l'istrumento prende la figura della sonda Mercier, donde la facilità della sua introduzione in vescica. Qui giunto, movendo la vite in senso contrario, il cilindro torna a farsi rettilineo e si estrae. La direzione rettilinea della cannula e le sue due grandi aperture d'imbocco facilitano la fuoriuscita dei frammenti del calcolo.
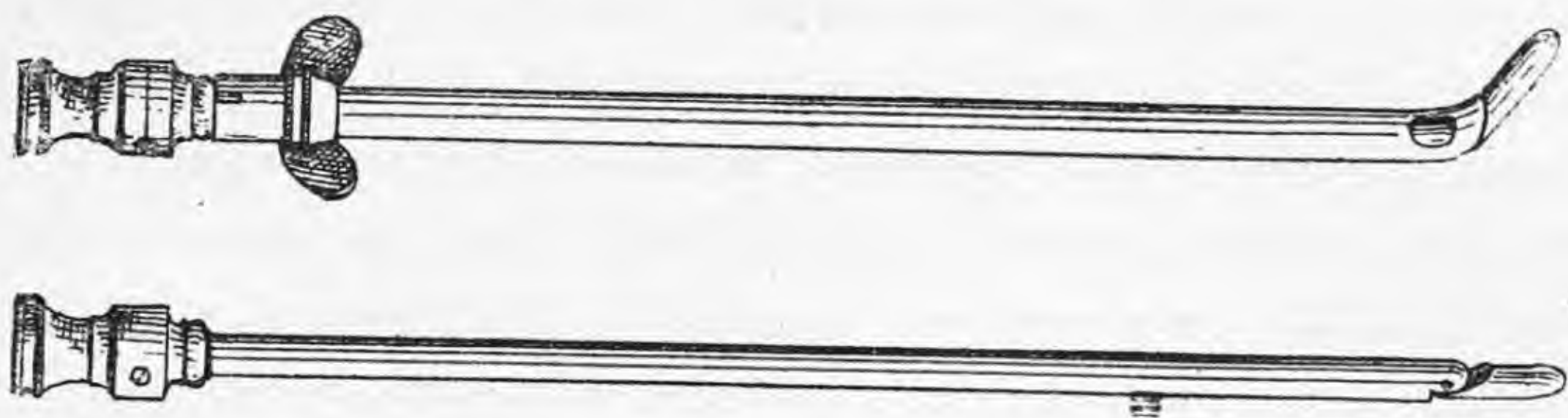
FIGURA XCVII. — *Cannula evacuatrice del Corradi.*

Più grossi sono gli strumenti dell'apparecchio di litolapassi e tanto più rapide si fanno la triturazione e l'evacuazione del calcolo; ma siccome il diametro dell'uretra, molte volte relativamente stretto, non vi si presta, Bigelow consiglia la dilatazione graduale preventiva, anche per assuefare l'uretra e la vescica all'introduzione degl'istrumenti di litontripsia.

Dopo di aver ricordato sommariamente tutti i metodi e processi operativi per curare il calcolo in vescica, vediamo ora fin dove la litolapassi può sostituire la litotomia, poichè quando è possibile deve sempre preferirsi: per essa molto minori sono i pericoli dell'intervento e più pronta la guarigione.

Possono controindicare la litolapassi tanto le qualità fisiche del calcolo, quanto lo stato anatomico e funzionale delle vie urinarie.

Rispetto al calcolo occorre: 1° che non sia tanto voluminoso da impedire il funzionamento del litontritore; 2° che non sia durissimo, come sono la maggior parte dei calcoli di ossalati, specialmente quelli di notevole grandezza, sia perchè potrebbe resistere all'azione dei più forti litontritori, ma principalmente perchè la sua frattura a scheggie taglienti e aguzze, con la lunga manovra che occorre, potrebbe danneggiare seriamente la vescica; 3° che infine il calcolo sia libero in vescica e non incuneato in un diverticolo o nascosto in uno sfiancamento considerevole della porzione retroprostatica della vescica.

Rispetto allo stato anatomico e funzionale, perchè trovi indicazione la litolapassi occorre:

1° che non esistano lesioni renali, poichè tanto la irritazione meccanica della vescica quanto l'azione del cloroformio possono esa-

cerbare e far pericoloso di vita il processo. Per altro se il calcolo è piccolo, friabile e la vescica tollerante, con l'aiuto dei mezzi anestetici locali la lesione renale non sarebbe una assoluta controindicazione;

2° che la vescica non sia soverchiamente irritabile, per contenere quelle quantità di liquido necessarie al perfetto funzionamento del frangipietra e della pompa evacuatrice;

3° che la vescica non sia affetta da flogosi e ulcerazioni gravi, per le quali potrebbero essere compromessi la sua integrità anatomica, e lo stato generale per il destarsi di fatti infettivi acuti;

4° che l'uretra non sia affetta da restringimenti organici ed abbia sufficiente ampiezza ed elasticità. Tuttavia quando mancano queste sole condizioni, vi si può riparare mediante l'ortopedia uretrale (dilatazione graduale o forzata, sondaggio alla Beniqué). Spesso l'unico ostacolo si trova nella piccolezza congenita del meato urinario, che si vince con un tratto di tenotomo nella direzione del frenulo e con due o tre punti di sutura che attirino la mucosa uretrale e quella del glande sulla piccola superficie cruenta. Tutti questi mezzi di preparazione alla litolapassi non devono essere mai disgiunti da copiose irrigazioni asettiche ed antisettiche uretro-vescicali, che saranno continuate dopo l'estrazione del calcolo;

5° che la prostata non sia molto ingrossata, congesta e infiammata in modo da render difficile il cateterismo e dare invece copioso gemizio di sangue, col pericolo che si vada incontro ad una acuta e diffusa prostatite suppurativa;

6° che il calcoloso abbia un mediocre sviluppo delle vie genitali; ma questa è una controindicazione relativa al volume e alla durezza del calcolo, poichè anche in un bambino si potrà triturare ed estrarre, con strumenti proporzionati, un piccolo calcolo friabile.

Quando tutte le accennate condizioni si verifichino, la litolapassi merita, senza confronto, la preferenza.

Non trovando le indicazioni per la litolapassi e non volendo eseguire il metodo ipogastrico per le condizioni settiche gravi della vescica, di fronte ad un calcolo voluminoso è mestieri ricorrere al suo frazionamento attraverso una via artificiale tracciata col metodo perineale. Il processo preferibile è il prerettale di Nélaton, perchè procura maggiore spazio ed espone a minori accidenti operativi. Attraverso il tramite perineo-prostato-vescicale si introduce un grosso litontritore e si frantuma in due, in quattro o più pezzi il grosso calcolo, i cui frammenti subito dopo vengono estratti a uno a uno con la tenaglia cavacalcoli, introdotta sulla guida del dito. Così ho

potuto estrarre, con successo, un calcolo di carbonato di calce e fosfati terrosi del peso di 400 grammi in un vecchio di 66 anni, che aveva la vescica affetta da cistite ulcerativa icorosa.

Tale maniera di operare per estrarre i grossi calcoli dalla via del perineo, ebbe il nome di litontripsia perineale, e fu per la prima volta eseguita da Ammonius, che perciò si guadagnò il nome di litotomista. In seguito ne divennero fautori Desormeaux, Rizzoli, Malagodi ed altri.

Rizzoli per il primo inventò, per la litontripsia perineale, un istrumento che ha la forma del cranioclaste: esso serve per afferrare e tener fermo in vescica il calcolo, il quale viene rotto a colpi di martello da una robusta asta metallica che passa, attraverso un anello, fra le branche dell'istrumento di presa. Il grande volume di questo strumento lo rende inapplicabile nella maggior parte dei casi. Malagodi, allo stesso scopo, ne fece costruire uno robustissimo, senza essere molto voluminoso, che ha la forma dei comuni litontritori; su questi però ha il vantaggio che ciascuna branca si può introdurre in vescica indipendentemente dall'altra.

Il litontritore, invece, bisogna introdurlo a branche chiuse: ma poi, per l'addossamento della parete vescicale al calcolo, a fatica, con pericolo di lesioni, si arriva a divaricarlo, e il più delle volte non tanto che basti per afferrare il voluminoso corpo estraneo, mentre la branca femmina dello strumento di Malagodi, sulla guida del dito si porta dietro il calcolo; indi sulla doccia che questo presenta al posto della guaina dell'ordinario litontritore, si fa scivolare la porzione breve e curva della branca maschio, tenendo la porzione lunga quasi ad angolo retto sulla femmina. Quando la prima è arrivata sul collo della vescica, la seconda si abbassa nella doccia e si inguaina in un semicanale a cerniera: così, l'istrumento è montato, trovandosi fra le branche il calcolo; quindi a colpi di martello si rompe questo in due o più pezzi, che si estraggono con le note regole.

Nella donna i calcoli vescicali sono rari. Stante l'ampiezza, la brevità e la retta direzione che fisiologicamente ha l'uretra muliebre, i calcoli renali, i sedimenti vescicali e i corpi estranei che discendono dal rene (parassiti, frammenti e uova di essi), in via eccezionale si soffermano in vescica, dove costituiscono il nucleo di un calcolo. Con relativa frequenza invece si trovano calcoli formatisi intorno ai corpi estranei che dall'esterno vengono introdotti in vescica, specie le forcinelle che le giovani donne usano per stimolarsi l'uretra e nella voluttà erotica inconsciamente cacciano in vescica (Fig. XCVIII).

Qualora il calcolo non fosse voluminoso, si potrà estrarlo con la semplice dilatazione forzata dell'uretra. Nel caso contrario, sempre previa dilatazione del canale uretrale, si procederà ad una metodica seduta di litolapassi, oppure il calcolo si rompe, con un litontritore, in due o più pezzi, che si estraggono con una pinza cavacalcoli. Se il corpo estraneo che ne fu il movente non è frangibile, come la forcinella metallica, si estrae con l'istrumento di Collin o sulla guida del dito, procurando di afferrarla dalla parte opposta alle punte, onde

Figura XCVIII. — *Calcolo di fosfato calcico e ammonico-magnesiaco formatosi attorno ad una forcinella.*

evitare che una di queste uscendo s'infigga nel collo della vescica. In mancanza di un litontritore, i calcoli di mediocre volume si cavano con facilità sbrigliando l'uretra lateralmente dal meato urinario al collo della vescica. I calcoli di grande volume saranno tolti col metodo ipogastrico o con un taglio vagino-rettale, cui si provvederà immediatamente con la sutura, per scongiurare la formazione di una fistola vescico-vaginale.

Il metodo vulvare di Celso fu abbandonato, perchè i suoi due processi per ogni riguardo sono più disadatti e meno agevoli dei su menzionati.

Capitolo XXIX

VIZI DI CONFORMAZIONE, LESIONI TRAUMATICHE E MALATTIE DELL'URETRA.

Vizi di conformazione.

Alcuni fra i vizi di conformazione dell'uretra, quale l'imperforazione, l'uretra doppia, lo sbocco degli ureteri nell'uretra, ecc., hanno più importanza teratologica che chirurgica; perciò noi ci occuperemo solo di quelli in cui il chirurgo può intervenire utilmente. Essi sono i restringimenti, l'ipospadia e l'epispadia.

I *restringimenti* possono interessare soltanto il meato ovvero l'uretra nelle sue varie porzioni.

La forma più frequente è la strettezza congenita del meato urinario, la quale spesso è poco accentuata, non arreca disturbi funzionali, sicchè il più delle volte il chirurgo la rileva quando è chiamato a fare il cateterismo.

Allorquando il meato è molto stretto, il migliore mezzo per dilatarlo è lo sbrigliamento della sua commissura inferiore, ma ad impedire la recidiva occorre praticare tre punti di sutura per affrontare la mucosa uretrale con quella del glande, l'uno all'angolo inferiore dell'incisione e gli altri su i lati.

I restringimenti congeniti dell'uretra sono molto rari e si presentano ora sotto forma cilindrica anulare ed ora valvolare (Guyon).

La cura di questa specie di restringimenti deve farsi con la dilatazione graduale periodica (Vedi cura dei restringimenti cicatriziali).

L'*ipospadia* è un vizio di conformazione per il quale l'uretra, invece di aprirsi sull'estremità dell'asta, si apre in un punto qualsiasi del suo lato inferiore. Quale sia la causa di un tale arresto di sviluppo non si sa; in alcune famiglie l'ereditarietà è evidente.

L'apertura anormale dell'uretra può riscontrarsi in corrispondenza del glande, del pene, della radice dello scroto e del perineo. Il grado più leggiero d'ipospadia si ha quando l'uretra sbocca al posto del fre-

nulo o in corrispondenza del solco balano-prepuziale. In questi casi la verga conserva il volume e la direzione normale, sicchè la minzione ed il coito sogliono compiersi fisiologicamente; sarebbe quindi superfluo ogni tentativo chirurgico che si proponesse di condurre all'apice del glande questo sbocco anormale dell'uretra.

Nei gradi più gravi d'ipospadia si trova l'uretra rappresentata da un solco mucoso nella faccia inferiore del pene e che va a terminare in una fenditura tagliata a sghembo, che è lo sbocco dell'uretra; il quale, come dicemmo, si può trovare in mezzo al pene, alla radice dello scroto e al perineo; in quest'ultimo caso lo scroto è diviso sul rafe e le due parti pendono ai lati della doccia uretrale come le grandi labbra, ciascuno contenente un testicolo. Qualche volta nell'ipospadia perineale l'apertura dell'uretra è molto ampia, sì da prendere le parvenze di una piccola vagina e simulare l'ermafroditismo.

Quanto più nella ipospadia l'apertura dell'uretra si allontana dal glande, tanto meno sono sviluppati i corpi cavernosi e maggiore si fa l'incurvamento a concavità inferiore dell'asta in erezione. Tale incurvamento è dovuto alla presenza di una briglia fibrosa che nasce in corrispondenza della fossetta navicolare e accompagna la doccia uretrale per un tratto proporzionato al difetto dell'uretra.

Siccome i gradi avanzati d'ipospadia turbano la minzione, rendono difficile il coito e, più ancora, la fecondazione, l'intervento chirurgico è indicato.

Le operazioni plastiche fatte in più sedute secondo il consiglio di Thiersch e Duplay, danno oggi ottimi risultati.

Duplay nella prima seduta recide in uno o più punti la briglia che tiene curva l'asta eretta, fino all'involucro dei corpi cavernosi e con apposita fasciatura tiene in linea retta la verga fino a completa cicatrizzazione. Nella seconda seduta incide profondamente il glande nella doccia uretrale e ne cruenta i bordi per riunirli di prima intenzione attorno ad un pezzo di siringa elastica posta fra le labbra dell'incisione fatta nel corpo cavernoso del glande: così, viene ricostituito il meato urinario e l'uretra della fossetta navicolare. In una terza seduta pratica due incisioni longitudinali, una da ciascun lato della doccia uretrale, dal glande all'orificio anormale dell'uretra. Le incisioni longitudinali devono distare dai bordi della doccia uretrale tanto da permettere la dissezione di due lembi cutanei, i quali rovesciati e suturati sulla linea mediana, bastino a ricoprire un catetere flessibile n. 18 della filiera francese. Questi lembi vengono ricoperti da due altri che per scivolamento si fanno avanzare dalla pelle che

ricopre i lati della verga, e alla loro volta si fissano con punti di sutura sulla linea mediana.

Invece del doppio lembo, per rivestire i precedenti io ne disseco un solo, più largo, da un lato del pene e lo unisco al margine dell'incisione dell'altro lato, per evitare che i due piani di sutura si sovrappongano, ciò che è cagione del frequente insuccesso.

Compiuta la sutura dei sovrapposti lembi dalla parte del glande, cruentando il margine si riuniscono all'uretra già costituita per la formazione del meato urinario, mentre dalla parte dello sbocco anormale dell'uretra s'introduce in vescica un catetere elastico e vi si lascia a permanenza fino a cicatrice completa; indi si toglie e se ne introduce un altro per l'uretra neoformata, si recentano i margini della fistola residuale e si riuniscono per prima intenzione.

In un individuo nel quale ho trovato insufficiente la pelle del pene per la costituzione del doppio piano di lembi, feci il primo con una striscia di pelle rovesciata dallo scroto, la fissai su i margini interni delle incisioni longitudinali eseguite sui bordi della doccia uretrale e la ricoprii con due lembi tratti per scivolamento dalla pelle limitrofa della verga.

Th. Anger ricostituisce l'uretra in una sola seduta. Da un lato disseca un lembo quadrilungo avente la base al bordo della doccia uretrale; dall'altro ne disseca un secondo con la base sulla pelle del pene. Il primo lo rovescia e lo sutura al margine dell'incisione longitudinale del secondo, che corrisponde al bordo della doccia uretrale. Il secondo lo fa scorrere sul primo e lo sutura al margine cutaneo da cui questo fu dissecato, e tutti e due li riunisce al margine cruentato dell'apertura anormale dell'uretra: così, trovandosi le due linee di sutura da opposto lato, e la riunione di prima intenzione è meglio assicurata, sebbene applicando immediatamente il catetere a permanenza non si faciliti la riunione di prima intenzione delle lunghe linee di sutura.

L'*epispadia* è caratterizzata dall'apertura congenita dell'uretra sulla faccia dorsale del pene. Essa è molto più rara della ipospadia, ma non meno oscura etiologicamente; è certo però che l'eredità è un predisponente di grande importanza.

Nell'epispadia l'apertura dell'uretra può riscontrarsi a varie altezze. Il grado più leggiero è segnato dallo sbocco dell'uretra nel solco balanico; il più grave, dal completo difetto del canale uretrale. In questo caso l'uretra è rappresentata da una doccia superficiale, rivestita di mucosa asciutta, che si continua sovente con la vescica e si complica d'ordinario alla completa divisione della sinfisi pubica.

Nell'epispadia estesa a gran parte del pene, questo è corto, incurvato a concavità superiore e sollevato contro il pube.

L'epispadia completa è di solito accompagnata da altri vizi di conformazione: i più comuni sono l'estrofia della vescica, la criptorchia, l'atrofia dei testicoli e l'ernia.

I disturbi funzionali nell'epispadia estesa sono molto più gravi che nell'ipospadia. I pazienti sono costretti a mingere accoccolati, e il getto di urina è sempre diviso e sparpagliato; e quando il vizio di conformazione è completo, il coito è impossibile e per lo più si ha incontinenza di urina, la quale molte volte si manifesta soltanto a stillicidio allorchè l'individuo sta all'impiedi, e si può far cessare allontanando il pene dal pube.

Fra i processi operativi consigliati per curare l'epispadia, è preferibile quello del Thiersch, sebbene anche con questo i risultati non siano soddisfacenti. L'operazione si pratica con le regole indicate nella cura dell'ipospadia.

Nella prima seduta l'Autore si propone di raddrizzare la verga con una o più incisioni trasversali che interessano i corpi cavernosi tanto più profondamente per quanto più si sollevano contro il pube. Nelle sedute successive procede alla formazione del meato urinario e dell'uretra col doppio piano di lembi succennati. Thiersch per evitare che il contatto delle urine potesse turbare la riunione di prima intenzione, cui è legato il successo, faceva la bottoniera perineale, dalla quale vengono derivate le urine mediante un catetere tenuto a permanenza in vescica. Compiutasi la cicatrizzazione, si estrae il catetere dalla bottoniera e s'introduce nell'uretra neoformata: così, il tramite della bottoniera non tarda a chiudersi spontaneamente e allora si toglie il catetere.

Con l'aver soltanto menzionato i processi operativi più rispondenti allo scopo per curare l'ipo- e l'epispadia, è facile intendere di quanta pazienza debbono essere armati il chirurgo e il malato per raggiungere buoni e mediocri risultati.

Lesioni violente dell'uretra.

Fra le lesioni violente dell'uretra meritano speciale attenzione la rottura e le false strade.

Le ferite accidentali sono rare; esse ordinariamente si devono a volontaria mutilazione o sono inferte da mano omicida, perciò sono quasi sempre trasversali od oblique, e necessariamente accompagnate

dalla recisione, completa o incompleta, dei corpi cavernosi e retrazione dei monconi uretrali.

La ferita dell'uretra si riconosce ad occhio nudo quando la recisione è più o meno completa; quando è piccola, per lo scolo di sangue dal meato urinario, per il passaggio di urina attraverso la lesione di continuo e per la penetrazione dello specillo da questa nell'uretra.

La produzione di fistole uretrali e di restringimenti accade sovente nelle ampie ferite dell'uretra per cure mal dirette o per fallita prima intenzione, alla quale il chirurgo deve sempre mirare con adatte suture.

Rottura dell'uretra.

Per rottura dell'uretra s'intende che questa è lesa nella sua continuità con ferita nei comuni tegumenti.

Etiologia. — Le cause della rottura dell'uretra variano nelle sue diverse porzioni.

Nella porzione peniena, a membro flaccido la rottura avviene difficilmente, per l'eccessiva spostabilità dell'organo. In questo caso, perchè l'accidente abbia luogo, è mestieri che il pene resti schiacciato contro il pube dalla cagione vulnerante.

D'ordinario la rottura si verifica durante l'erezione, per lo più nel coito, qualche volta per torsione o flessione esercitata sull'asta turgida.

La rottura dell'uretra nella sua porzione bulbo-perineale avviene per caduta da notevole altezza, battendo il perineo sopra una sbarra di legno, un ramo di albero, sopra una corda, ecc., per la frattura del pube o per un colpo diretto al perineo.

Il meccanismo della rottura bulbo-perineale è stato interpretato in diverse maniere. Per molto tempo si ammise che l'uretra spinta contro il pube, su questo veniva schiacciata e rotta.

Ollier e Poncet, basandosi sopra esperienze fatte su cadaveri, ritennero che la rottura dell'uretra sia dovuta alla forza con la quale viene spinta contro il margine del legamento trasverso di Henle, il quale agirebbe da tagliente. Cras peraltro ha fatto osservare che il legamento del Carcassonne fissa l'uretra a circa due centimetri dal margine inferiore della sinfisi e che l'inclinazione della sinfisi si avvicina all'orizzontale, sicchè l'uretra sotto l'azione del trauma perineale deve rimanere schiacciata contro la faccia anteriore del pube, tanto

più se l'individuo urtando o ricevendo il colpo, si trovi inclinato in avanti.

Lo stesso autore constatò inoltre che spingendo con forza un piccolo corpo contro l'angolo pubico, l'uretra può trovarsi respinta e compressa contro l'una o l'altra branca discendente del pube e quivi rompersi.

Le esperienze di Terrillon confermano le osservazioni e le ricerche sperimentali di Cras, perciò sembra assodato che se il corpo contundente è piccolo e s'incunea nell'arcata pubica, l'uretra si rompe contro il margine di una delle branche discendenti del pube; se è voluminoso, la rottura avviene perchè l'uretra resta compressa fra la sezione inferiore della faccia del pube e il corpo contundente che determina la lesione di continuo della parete inferiore.

La frattura del pube può lacerare indirettamente o direttamente l'uretra membranosa: nel primo caso, per la trazione che i frammenti spostati esercitano sul legamento del Carcassonne; nel secondo, per infissione di essi nel canale uretrale.

Stato anatomico e sintomi. — Le osservazioni cliniche del Reibar e le ricerche sperimentali del Terrillon han messo fuori dubbio la esistenza di una rottura interstiziale dell'uretra. Il sangue che si versa dalla lacerazione del tessuto spugnoso dell'uretra, s'infiltra e si raccoglie fra l'involucro fibroso e la mucosa; sicchè questa, essendo più distensibile dell'involucro fibroso, viene sollevata e respinta verso il lume del canale uretrale. Queste condizioni anatomiche, del resto, si riscontrano anche quando la lesione si estende alla mucosa, sebbene in tal caso una notevole quantità di sangue si versi nell'uretra, specie se la lacerazione interessa buona parte o tutta la circonferenza del canale.

Nei casi più gravi la rottura comprende tutti i tessuti costituenti le pareti uretrali.

Se la rottura è completa, i monconi si retraggono, altrimenti si ha semplice divaricazione della parziale lesione di continuo, che per solito interessa la parete inferiore e laterale. In ogni caso i loro margini sono frastagliati e la perdita di sostanza è colmata da grumi, che poi vengono spazzati dall'urina, la quale man mano infiltra i tessuti periuretrali.

I principali sintomi della rottura dell'uretra sono: dolore, uretrorragia, disturbi della minzione e tumefazione.

Il dolore a volte è talmente intenso che provoca la sincope: d'or-

dinario è molto acuto se per la gravità del trauma l'organismo non è colpito da shock. In qualche raro caso il dolore è stato così lieve da non distogliere sull'atto il paziente dalle sue occupazioni.

Il dolore si esacerba negli sforzi della minzione per il contatto e l'infiltrazione delle urine nella parte lesa.

L'uretrorragia è più o meno copiosa; e si manifesta ora sotto forma di gemizio continuato per più giorni, ora di abbondante scolo intermittente, per grumi sanguigni che di tanto in tanto tamponano la ferita. In ogni caso per uno o due giorni ciascuna minzione è seguita da aumento dello scolo di sangue.

Allorquando la rottura è localizzata nella porzione membranosa e l'uretra si riempie di coaguli, il sangue può rifluire in vescica.

I *disturbi della minzione* sono subordinati alla maggiore o minore alterazione di continuità della parete uretrale. Nelle lesioni molto limitate il getto della urina è solamente diminuito; nelle più gravi si ha qualche rara volta incontinenza; sovente, ritenzione completa. Questa ora si manifesta subito dopo l'accidente per ematoma che comprime l'uretra, per dislivello del canale rotto o per spasmo della porzione membranosa; ora alcune ore ed anche alcuni giorni dopo l'accidente, per fatti flogistici ed infiltrazioni urinose consecutive.

Le difficoltà di mingere e la ritenzione aumentano il bisogno di urinare, eccitano sforzi violenti, dolori sottopubici e renali, tenesmo e peso al perineo.

La vescica, se non accade infiltrazione urinosa, si distende e si percepisce come tumefazione globosa nella regione ipogastrica.

Quando la lesione ha sede nell'uretra peniena, la tumefazione assume una forma per lo più anulare, raramente fusata; quando è localizzata nell'uretra membranosa e non è grave, si manifesta dopo uno o più giorni un'ecchimosi che si estende allo scroto e alla verga; ma se è grave, spesso in poche ore si sviluppa al perineo sulla linea mediana una tumefazione ovoidale che può raggiungere la grandezza di un grosso limone e più. Essa è costituita in primo tempo di un ematoma e di sangue infiltrato; ma se la lesione uretrale permette il passaggio dell'urina, tosto la bozza ematica aumenta di volume ad ogni minzione e non tarda a suppurare.

L'ascesso, particolarmente nella regione perineale, tende a prendere carattere cangrenoso e si accompagna a febbre settica e setticopioemica.

Nella porzione libera del pene la complicazione flogistica eccezionalmente assume caratteri gravi.

Nella porzione bulbare il processo suppurativo si spande nella loggia perineale inferiore e invade lo scroto e la verga.

Nella porzione membranosa dell'uretra invece si spande nella loggia perineale superiore, per cui si accende nel cellulare pelvico un flemmone, che può giungere ad estrinsecarsi nelle regioni soprapubiche.

Diagnosi. — Lo scolo di sangue dall'uretra, sia scarso che più o meno copioso, dopo un fatto traumatico; la minzione frequente, dolorosa, difficile e talora impossibile, seguita da maggiore scolo sanguigno; l'incompleto vuotamento della vescica; la tumefazione perineale progressiva; il cateterismo difficile o impossibile, il quale esagera la perdita di sangue: sono criteri bastevoli per diagnosticare la rottura dell'uretra.

Per stabilire ove l'uretra è rotta, deve prendersi in considerazione la causa determinante ed il punto in cui essa agì e si formò l'ematoma.

La rottura dell'uretra membranosa potrebbe confondersi con la rottura sottoperitoneale della vescica, quando la tumefazione ematica dalla loggia perineale superiore si sollevasse fin dietro al margine superiore del pube; ma il riscontro rettale e l'esame obbiettivo del perineo dilegueranno il dubbio, non potendosi verificare la tumefazione perineale per rottura della vescica.

Prognosi. — La rottura dell'uretra è sempre lesione di grande entità: nelle migliori ipotesi il colpito eccezionalmente si sottrae agli ascessi urinosi, alle fistole e ai restringimenti uretrali consecutivi. Di solito la sua vita è messa in pericolo dal flemmone suppurativo e cangrenoso, accompagnato da febbre settica o settico-pioemica.

Tuttavia, oggi la prognosi in questi casi è meno grave: l'intervento precoce e l'antisepsi possono scongiurare nei più l'esito letale.

Cura. — Il trattamento della rottura dell'uretra varia col variare della sede e dell'entità della lesione.

Le lesioni leggiere guariscono spontaneamente: bastano il riposo e l'applicazione di qualche posca fredda, vittitazione prevalentemente vegetale e l'uso di bevande alcaline.

Nei casi di rottura più estesa, siccome in genere la minzione è penosa e incompleta, non raramente è necessario ricorrere al cateterismo, cui si fa precedere, con tutte le cautele possibili, la disinfezione dell'uretra.

Il catetere meglio rispondente allo scopo è il flessibile con la curva

Mercier o il flessibile guidato del Phillips. Se il cateterismo è facile, si ripeterà 4 volte nelle 24 ore; se difficile, il catetere si lascerà a dimora per 2-3 e più giorni. Intanto si sorveglia il paziente, perchè, se si rende impossibile la minzione e non si può effettuare il cateterismo per infiltrazione sanguigna e urinosa o per tumefazione flogistica con i relativi sintomi locali e generali, si deve al più presto incidere e vuotare il focolaio. Questo provvedimento urge in primo tempo se la minzione e il cateterismo sono impossibili e minacciosa la rapida tumefazione per infiltramento di sangue e di urina. Se dopo vuotato il focolaio con lunga e profonda incisione perineale, il passaggio di un catetere lungo l'uretra non può effettuarsi, è d'uopo ricercare nel fondo della eseguita incisione il moncone centrale dell'uretra rotta, per guidare direttamente ad essa e spingere in vescica il catetere flessibile introdotto dal meato uretrale.

Se questa manovra non fosse possibile in primo tempo, meglio che insistere in ricerche che potrebbero riuscire dannose, conviene attendere la detersione della ferita, dalla quale le urine sogliono fluire senza ostacolo. Allorquando la ferita è granulante, s'inviterà l'infermo, collocato in posizione ginecologica, a emettere l'urine mentre si tengono divaricate le labbra della ferita: così si scorge donde il liquido spilla e lì si infila un piccolo catetere flessibile di Patamia, che poi si passa nel moncone uretrale periferico, guidato da una lunga minugia di balena, che dal meato urinario si fa scendere e uscire dalla ferita perineale. Il catetere si lascia in posto per 2-3 giorni, indi s'infila con la minugia e si estrae, lasciando questa al suo posto perchè serva di guida ad una siringa più grossa. Tale manovra si ripete di tre in tre giorni fino a che si completi la cicatrice perineale, curando ciascuna volta di disinfettare l'uretra e di usare cateteri di diametro maggiore.

Se, malgrado la lunga e profonda incisione perineale, la vescica non si potesse vuotare perchè il moncone interno dell'uretra è schiacciato o chiuso da grumi sanguigni, si potrà attendere l'avviamento del flusso urinoso uno o due giorni, evacuando le urine con le punture capillari soprapubiche mediante un aspiratore. Protrarre per più lungo tempo le punture non è conveniente, sia perchè qualcuna di queste potrebbe farsi settica, sia perchè il moncone uretrale con le neoformazioni connettivali finirebbe per stringersi o deviare in modo da non poterlo più rintracciare per la via del perineo: quindi è opportuno procedere al cateterismo retrogrado, sulla guida della cannula di un tre quarti per la punzione della vescica o, più sicuramente, con la cistotomia soprapubica.

In questi ultimi tempi ripetutamente è stato consigliato di regolarizzare i margini dell'uretra rotta e di suturarli per abbreviare il corso della guarigione e scongiurare i restringimenti consecutivi. Non nego che questo trattamento in qualche raro caso potrà essere attuabile nell'uretra peniena e nella bulbare, ma nell'uretra membranosa mi sembra un possibile teoretico.

Compiutasi la cicatrizzazione dell'uretra rotta, non bisogna trascurare il sondaggio periodico per evitare gli effetti dei restringimenti, la cui produzione è costante in ogni rottura dell'uretra di una certa entità.

False strade dell'uretra.

Etiologia. — Le false strade dell'uretra sono ferite lacere prodotte dall'interno all'esterno, quasi sempre da un catetere o da una sonda di metallo mal guidati nella manovra della siringatura.

Stato anatomico e sintomi. — A condizioni anatomiche normali le false strade per lo più si riscontrano nell'uretra bulbare, ma ne sono state segnalate in tutte le sezioni dell'uretra. Monod dice di averne osservata una che dalla fossetta navicolare discendeva fino all'ano. Secondo me però non è evidente che l'infermo di Monod non avesse un'uretra doppia.

Le false strade della prostata sana d'ordinario interessano la parete inferiore, eccezionalmente la parete superiore.

Nello stato patologico dell'uretra il pericolo della produzione di false strade si centuplica. Nella maggior parte dei casi si osservano avanti a restringimenti, qualche rara volta si verificano anche dietro a questi, allorchè una minugia di balena, oltrepassando il restringimento, va ad infiggersi nella mucosa soprastante rammollita da flogosi cronica.

Anche la prostata malata e ipertrofica predispone alle false strade, soprattutto quando devia, deforma l'uretra e il suo tessuto è friabile.

I tracciati delle false strade si presentano sotto varie forme anatomiche. D'ordinario la falsa strada è unica e incompleta, ma può essere completa e qualche volta multipla; la incompleta termina a cul di sacco nei tessuti periuretrali e nello spessore della porzione posteriore della prostata. La completa ora rappresenta un canale accessorio dell'uretra, ora passa dall'uretra in un'altra cavità. Nel primo caso la sonda entrando nella falsa strada costeggia l'uretra per un tragitto più o meno lungo e vi rientra da una seconda apertura; nel

secondo la sonda entra per una falsa strada nella prostata e attraverso quest'organo penetra in vescica al disopra del collo, oppure dall'uretra passa nel retto.

Non sempre la falsa strada completa si produce in un solo tempo; spesso sono i reiterati tentativi di cateterismo che la prolungano, la completano e ne tracciano una nuova.

I sintomi immediati di una falsa strada non sempre sono rilevabili, perchè dominati da quelli dell'affezione per cui è richiesto il cateterismo. Il catetere impegnato nella falsa strada procede lento, a sbalzi; invece di urina estrae qualche goccia di sangue e provoca forte dolore al paziente; ritirandolo non si prova difficoltà, e dall'uretra cola sangue talora abbondante, il quale però dopo pochi minuti si riduce ad un lieve gemizio.

I disturbi funzionali in genere non sono notevoli in primo tempo; se togli un bruciore alquanto vivo che si determina al passaggio dell'urina, gli altri disturbi il più delle volte sono da imputarsi all'affezione per cui il cateterismo fu praticato. Qualche volta però, sia immediatamente alla produzione della falsa strada che in secondo tempo, si verifica ritenzione completa, che può cessare poco dopo e riapparire una o più volte per formazione di coaguli, per spasmo uretrale, per tumefazione flogistica e per infiltrazione urinosa.

In genere è raro che nelle false strade si verifichi l'infiltrazione urinosa, perchè il tramite della ferita guarda verso l'esterno e quindi il suo orifizio viene depresso e chiuso per il distendersi dell'uretra sotto il getto dell'urina.

Diagnosi. — Se in un cateterismo non fu estratta urina e seguì abbondante scolo di sangue, nasce il sospetto che sia stata prodotta una falsa strada. Per accertarsene è d'uopo introdurre una sonda di Bell, la quale strisciando con la sua oliva sulla parete inferiore dell'uretra, facilmente càpita nella falsa strada, dove si può percepire col riscontro rettale.

Qualche volta la diagnosi delle false strade è difficile, sia perchè l'istrumento esploratore non vi s'impegna, sia perchè il tramite, dopo un decorso parallelo più o meno lungo, rientra nell'uretra o penetra in vescica. In questi casi però, onde accertarsi che l'istrumento sia andato in vescica, bisogna sostituire la sonda di Bell con un catetere per avere il dato più caratteristico, che è la fuoriuscita di urina: se questa non scola e si elimina il dubbio che un coagulo abbia potuto occludere il lume, è segno che la falsa strada non conduce in

vescica ed è tanto lunga da permettere l'introduzione del catetere fino al padiglione.

La esistenza di una falsa strada qualche volta non si diagnostica che per le complicazioni flogistiche periuretrali consecutive, poichè la fuoriuscita di sangue e la impossibilità di entrare in vescica sono accidenti che intervengono spesso nel cateterizzare gli affetti da congestione della prostata ipertrofica.

Prognosi. — Siccome le false strade uretrali possono divenire atrii di gravissime infezioni, la prognosi deve farsi sempre riservata.

Cura. — Trattandosi di una falsa strada in uretra normale, è opportuno detergere e disinfettare l'uretra con iniezioni dirette e con molto garbo; indi si colloca a dimora una siringa flessibile, perchè l'urina non venga a contatto con la ferita.

Onde la siringa penetri in vescica senza impegnarsi nella falsa strada, è mestieri prescegliere un catetere a grande curva e meglio una siringa flessibile con la curva Mercier, perchè evita più facilmente la falsa strada, potendoli far scorrere col becco applicato sulla parete superiore dell'uretra.

Qualora la falsa strada sia stata prodotta in uretra affetta da restringimenti e il malato possa vuotare spontaneamente la vescica, conviene per qualche giorno non molestare la parte con tentativi di cateterismo o di passaggio di minugie e candelette. A questi mezzi bisogna inevitabilmente ricorrere manifestandosi la ritenzione; e se mai non fossero sufficienti a sormontare l'ostacolo, in primo tempo si ricorrerà alla puntura della vescica per una, due e più volte, nella speranza che detumefacendosi in due a tre giorni la porzione dell'uretra colpita dalla lesione, si potrà sormontare il restringimento per procedere alla dilatazione forzata o alla graduale progressiva.

Riuscendo infruttuoso anche questo procedimento, è necessario ristabilire il corso delle urine o col cateterismo retrogrado o con la uretrotomia esterna, preferibile al primo, perchè interessando i tessuti sede della falsa strada, toglie a questa la possibilità di divenire la via di una infiltrazione urinosa o di una grave infezione che ci costringa d'urgenza alla perineo-uretrotomia larga e profonda.

Restringimenti uretrali.

Sotto questo nome oltre ai restringimenti fibrosi sono stati descritti lo spasmo dell'uretra e del collo della vescica (restringimenti spasmodici), la tumefazione infiammatoria dell'uretra (restringimenti flogistici), l'ostacolo meccanico alla emissione delle urine per tumori o per calcoli uretrali, la ipertrofia prostatica e i tumori extrauretrali che comprimono direttamente o indirettamente l'uretra e rendono difficile la minzione. Noi invece useremo l'espressione " restringimento uretrale " per significare la stenosi da cicatrice dell'uretra.

Etiologia. — I restringimenti dell'uretra rappresentano l'esito di una infiammazione o di una lesione traumatica.

Fra le flogosi la blenorragia cronica è quella che dà il maggior contingente: è quindi naturale che i restringimenti si osservino d'ordinario nell'uomo di media età, siano rari nelle donne, nei fanciulli e nei vecchi. Questi per solito li portano dalla giovinezza con alternative di miglioramenti e peggioramenti; peraltro potrebbe accadere, secondo Thompson e Guyon, che il restringimento si estrinsecasse 20 ed anche 25 anni dopo la sofferta blenorragia.

Questi restringimenti tardivi fanno supporre che il processo flogistico dell'uretra non si esauri mai, altrimenti non si saprebbe comprendere come una cicatrice potesse conservare per 20 anni le sue proprietà retrattili.

Fra le lesioni traumatiche capaci di determinare restringimenti dell'uretra vanno collocate in primo luogo le rotture. Qualche volta i restringimenti si producono per strappamenti della mucosa uretrale nell'estrarre calcoli incuneati, coll'iniettare soluzioni molto concentrate di sostanze caustiche e per ulcere sifilitiche, le quali d'ordinario si localizzano nel meato urinario e nella fossetta navicolare.

Stato anatomico e sintomi. — Le stenosi cicatriziali dell'uretra variano di forma, estensione e numero, secondo la cagione che le ha prodotte.

Quelle derivanti da flogosi pregresse non hanno limiti precisi; la loro forma è ora anulare ed ora semilunare. Talvolta la produzione fibrosa è così circoscritta da simulare una valvola parietale o un diaframma con un'apertura più o meno eccentrica (Fig. CIII), che quando è frastagliata e multipla costituisce quelli che diconsi restringimenti valvo-

lari a briglie (Fig. XCIX). Molte volte si riscontrano restringimenti di forme irregolari e a zig-zag (Fig. C); questi in alcuni casi sembrano multipli, ma per lo più sono il risultato d'ineguale retrazione di un esteso restringimento.
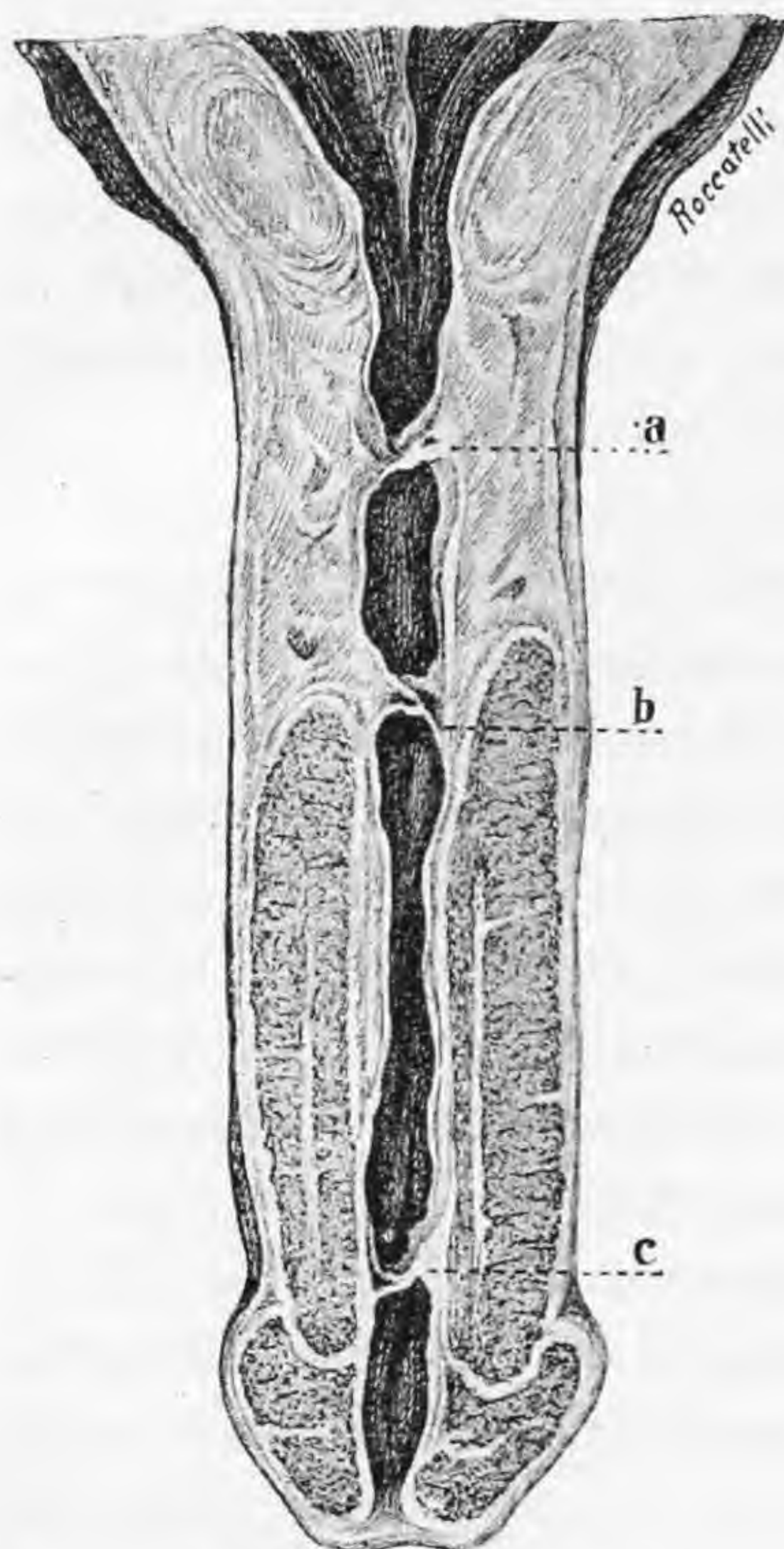
FIGURA XCIX. — *Restringimenti uretrali multipli valvolari a briglie:*

a, *b*, nella porzione membranosa dell'uretra; *c*, in vicinanza della fossetta navicolare.
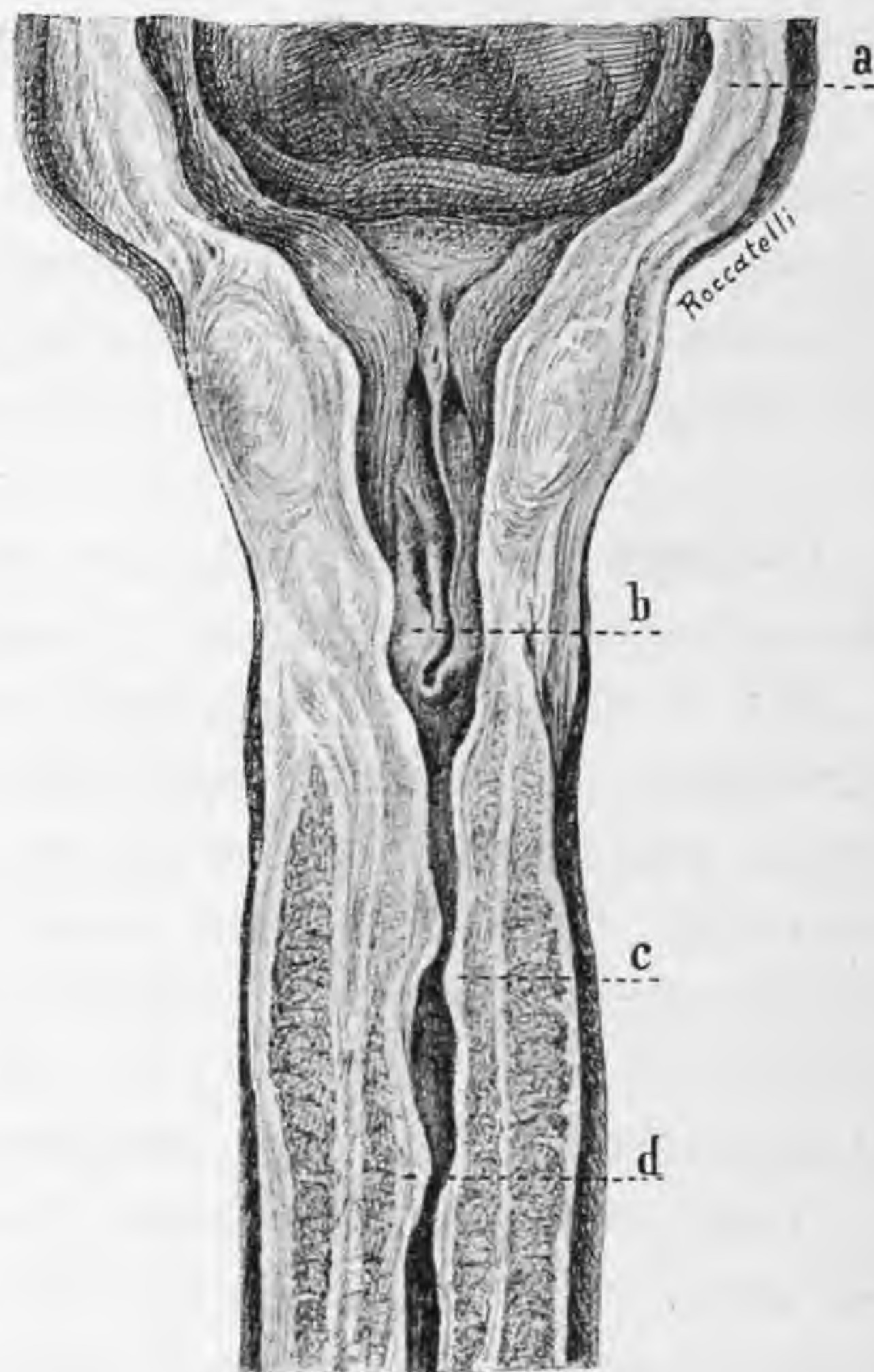
FIGURA C. — *Restringimenti uretrali a zig-zag.*

a, *b*, sfiancamento del collo della vescica e dell'uretra prostatica; *c*, *d*, sezioni dell'uretra maggiormente ristrette.

Restringimenti che possono perfino interessare quasi tutta l'uretra sono eccezionali. Essi trasformano l'uretra in uno stretto canale, leggermente divaricato di tratto in tratto, ma senza notevoli spostamenti nella sua direzione.

I restringimenti consecutivi a gonorrea, nella maggior parte dei casi si devono ai relitti fibrosi dell'uretrite e periuretrite; è rarissimo che la blenorragia, sia acuta che cronica, dia luogo a ulcerazione tanto estesa e profonda che cicatrizzando possa determinare la stenosi; e se ciò avviene, per lo più si verifica per maltrattamento o per infezioni miste.

I restringimenti di origine traumatica si distinguono da quelli di genesi flogistica, perchè di solito sono unici, circoscritti e di rapida formazione: non di rado in 15-20 giorni raggiungono il più alto grado possibile, specie quando il processo cicatriziale della lesione di continuo non sia disturbato da complicazioni flogistiche. Se il trauma ha causato notevole distruzione e vasta contusione dell'uretra, l'abbondante tessuto fibroso che si produce anche senza l'intervento di flogosi suppurativa, può diffondere la stenosi a buona porzione dell'uretra, in parte per sostituzione cicatriziale, in parte per strozzamento determinato dalla neoformazione di tessuto fibroso periuretrale.

Le sedi predilette dai restringimenti sia blenorragici che traumatici sono l'uretra bulbare e la prima porzione della membranosa: negli altri tratti dell'uretra, di solito è la blenorragia che li produce; in via eccezionale, il trauma; meno al meato urinario e alla fossetta navicolare, ove sono la conseguenza di ulcere veneree e sifilitiche.

Il grado del restringimento è subordinato all'estensione e profondità della lesione traumatica o al processo che ne fu la causa, e al tempo trascorso. Per quanto un restringimento possa toccare un grado molto avanzato, non giunge mai a rendere impervia l'uretra. Le difficoltà che abitualmente s'incontrano per infilare le minuge, sono dovute più alla irregolarità degli orifizi che alla loro ristrettezza.

Le stenosi più gravi, e per solito insormontabili, si hanno quando sono complicate a fistole uretro-perineali (Fig. CI e CII), da cui viene emessa quasi tutta l'urina: ciò non ostante, ad una completa occlusione dell'uretra non si arriva che nei casi di estese e profonde distruzioni di essa per ferite lacero-contuse o per flemmoni cangrenosi.

Nella porzione ristretta dell'uretra, la mucosa, se non è sostituita da tessuto cicatriziale, come accade sempre nelle stenosi traumatiche, è ora pallida e liscia, ora ineguale, rugosa e immedesimata al tessuto cicatriziale calloso sottostante; il cui spessore nei casi più semplici non misura più di 2 a 3 millimetri, ma nei casi più gravi e inveterati l'induramento cicatriziale si estende fino all'involucro fibroso dei corpi cavernosi, e costituisce una tumefazione ovoidale o fusata, che simula la presenza di un fibroma duro. I più voluminosi induramenti coincidono con l'infiltrazione di qualche goccia di urina, che di tanto in tanto può accadere per lesioni di continuo ulcerative verificatesi nella mucosa uretrale soprastante al restringimento. Le piccole e ripetute infiltrazioni urinose determinano la produzione di abbondante tessuto fibroso, che si fonde con quello del restringimento e circoscrive il diverticolo già costituito dall'ulcerazione e dove ristagna sempre urina.

Qualora per rammollimento flogistico o ulcerativo, sotto lo sforzo del mingere l'uretra si rompa, l'infiltrazione urinosa accade in larga copia: sicchè le alterazioni periuretrali e perineali in primo tempo hanno perfetto riscontro con quelle che menzionammo trattando della rottura dell' uretra; ma i fatti flogistici che ne derivano, sono più gravi, e talvolta succede la cangrena invadente. Se l'infermo sopravvive agli attacchi settici, l'apertura perineale spontanea o procurata
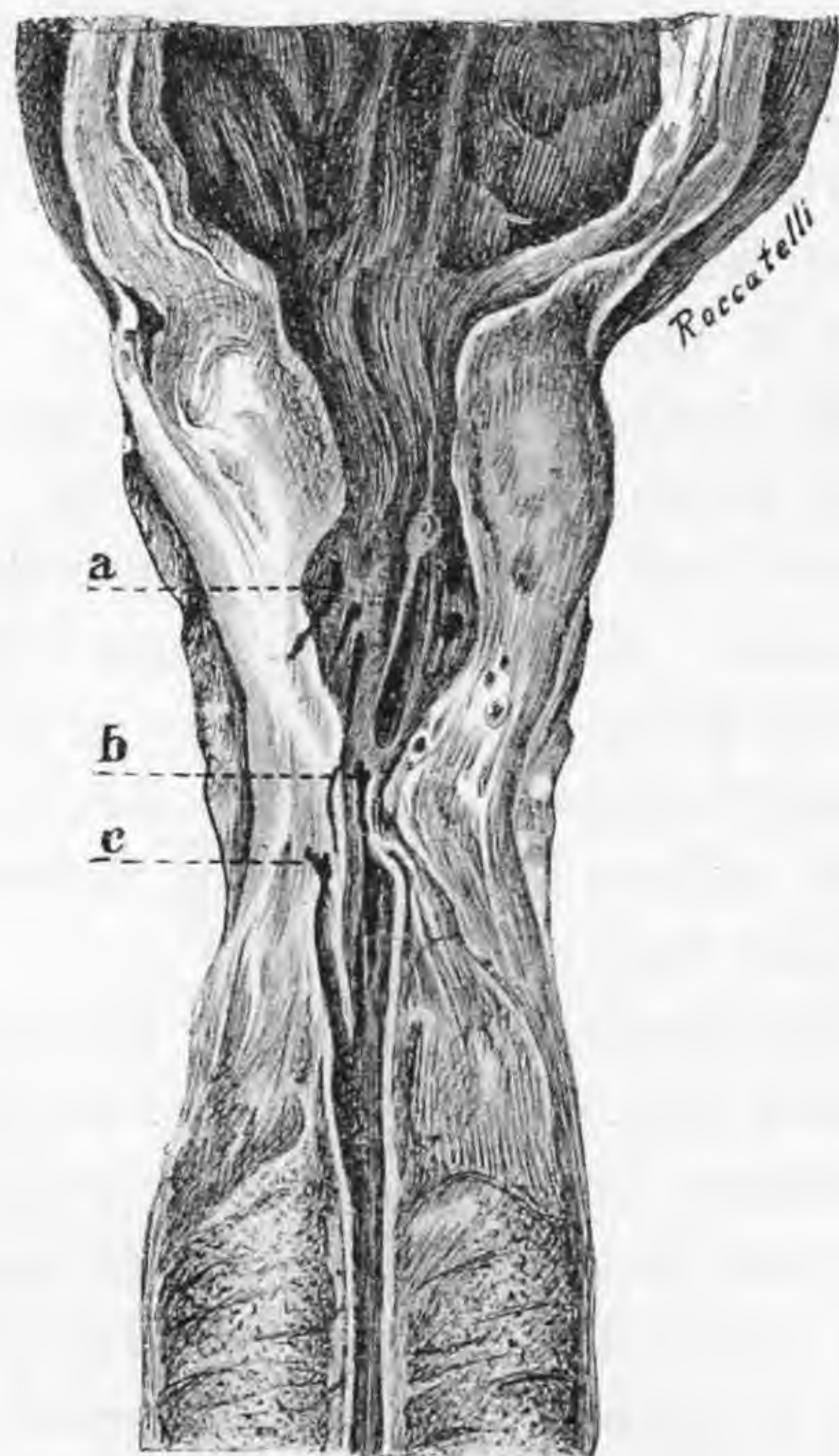
FIGURA CI. — *Restringimento cicatriziale dell'uretra membranosa.*

a, ulcere fistolose; *b*, punto ristretto; *c*, sbocco uretrale di uno dei tramiti fistolosi.
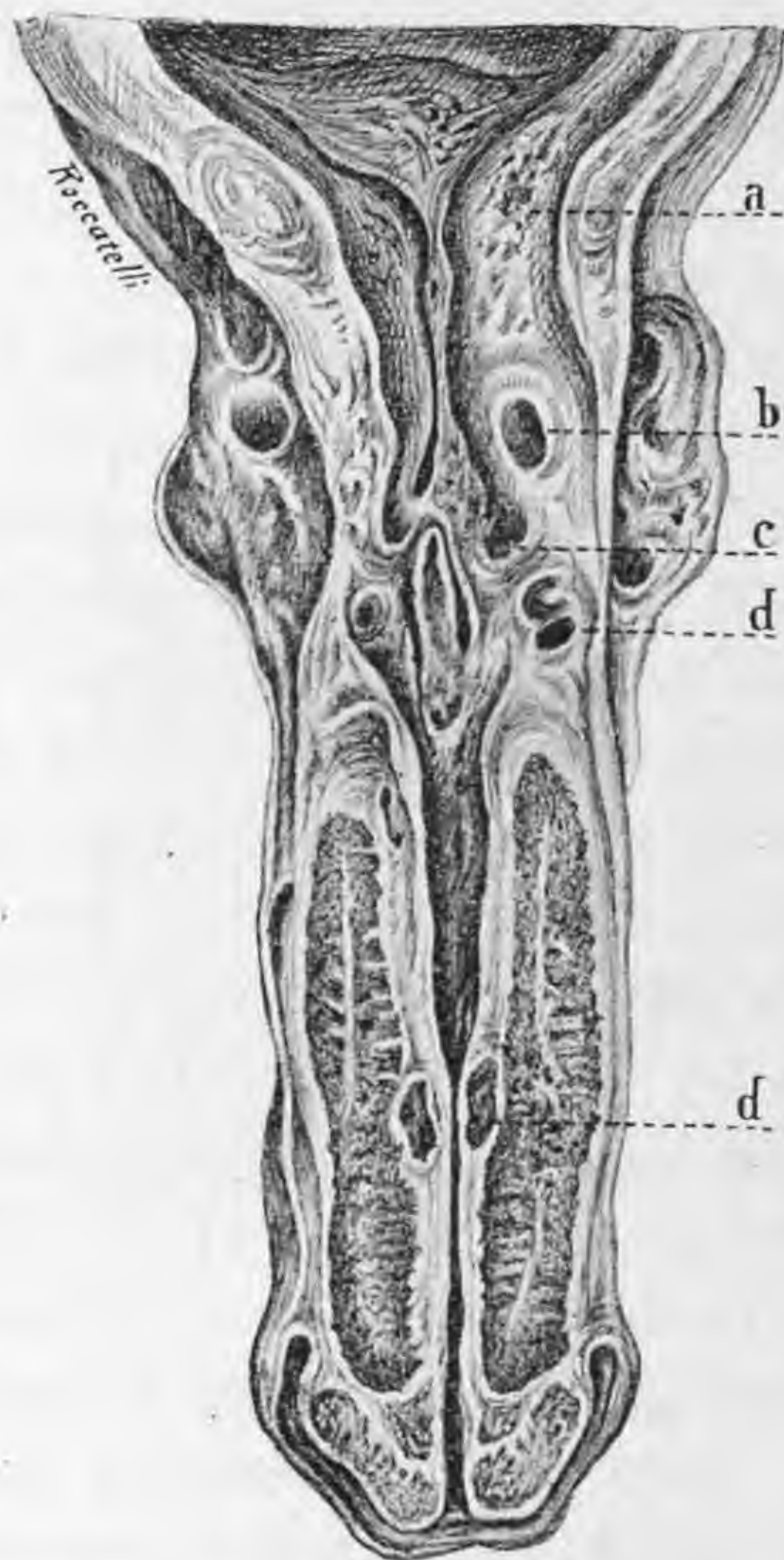
FIGURA CII. — *Restringimento uretrale esteso alla prima porzione dell'asta.*

a, prostata; *b*, *c*, seni ulcerosi; *d*, ascessolini periuretrali.

dell'ascesso urinoso termina col prodursi di una o più fistole uretro-perineali, da cui nella minzione sgorga urina in quantità tanto più considerevole, per quanto più pronunziata è la stenosi uretrale.

Il calibro dell'uretra è modificato avanti e dietro ai restringimenti: invece della fessura a pareti raggrinzate e addossate, che presenta l'uretra normale nello stato di riposo, si osserva, almeno per le porzioni limitrofe alla stenosi, un canale beante, a pareti tese e lisce, dovute all'addensamento del connettivo della mucosa. In molti casi di

stenosi, sovra tutto in quelle postume a blenorragia, la porzione uretrale, che precede il restringimento, è dilatata: la sua mucosa è tumida e corrugata, per catarro cronico muco-purulento o purulento, che cagiona infiltrazione e edema dei tessuti, sollevamenti polipoidi, erosioni epiteliali e ulcerazioni, che, come abbiamo detto, predispongono all'infiltrazione urinosa e alla rottura dell'uretra, con le relative conseguenze.
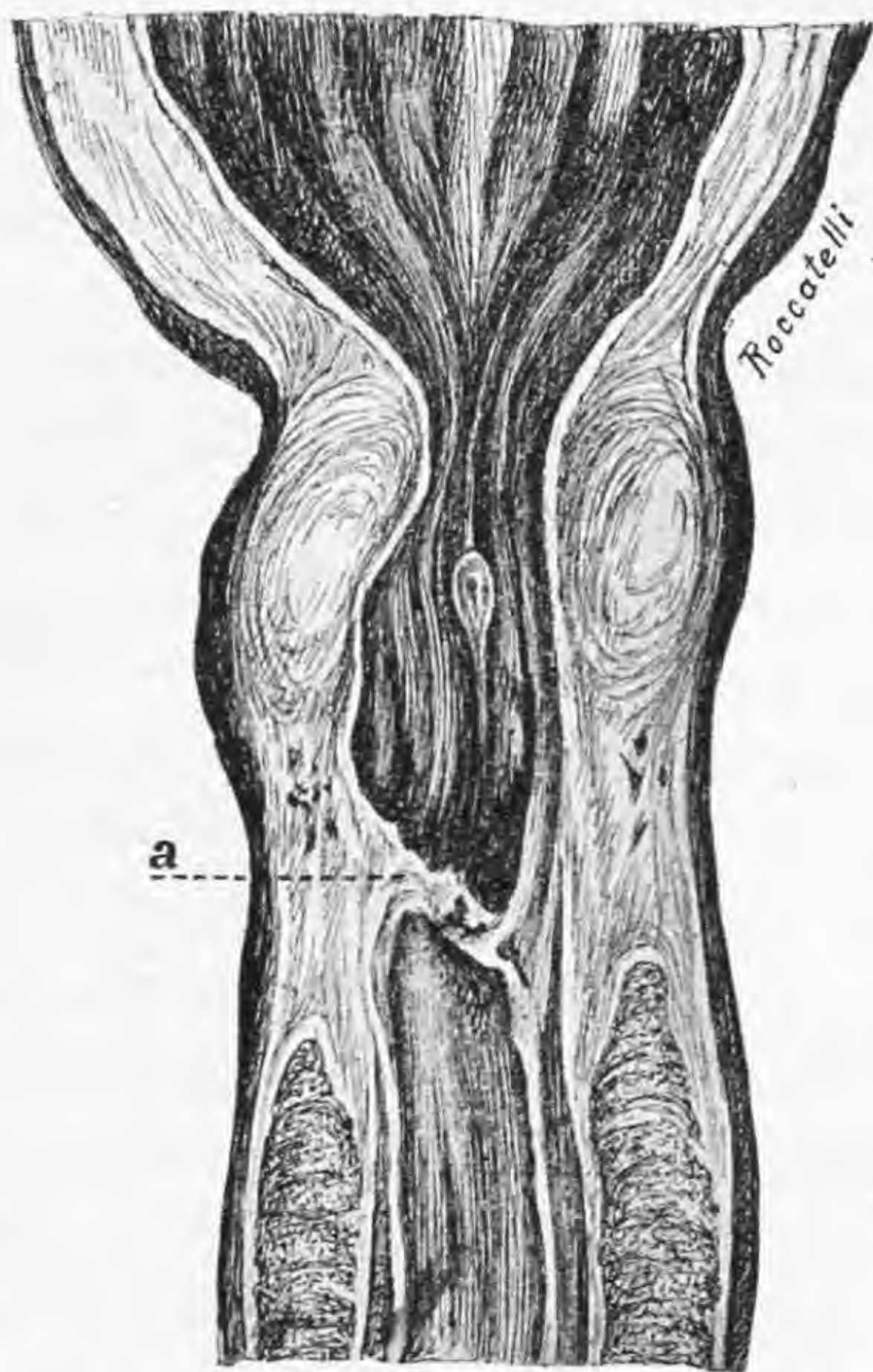
FIGURA CIII. — *Restringimento diaframmatico dell'uretra.*

a, diaframma fibroso con apertura eccentrica. La mucosa della porzione uretrale dilatata, soprastante al restringimento, è tumida e rugosa.

Per l'ostacolo che i restringimenti oppongono all'espulsione delle orine, con l'andar del tempo si stabiliscono lesioni ascendenti nella prostata, nella vescica, negli ureteri e nei reni.

I disturbi funzionali che si manifestano nei restringimenti uretrali, variano secondo la loro entità e durata.

Quando il restringimento è nel suo inizio, poco o nulla è avvertito dal paziente: egli inconsciamente supera il progressivo ostacolo alla minzione impiegando con i muscoli addominali maggior forza espulsiva, e al medesimo tempo la vescica per fatto riflesso si pone in iperfunzionalità: il che cagiona l'ipertrofia della sua muscolare. L'azione muscolare combinata sottomette l'urina ad una più forte

pressione, perciò il getto in principio non diminuisce. In seguito però l'infermo si accorge che gli occorre più tempo a vuotare la vescica, che il diametro del getto si fa più piccolo, biforcato o a spirale, e che la sua parabola diviene ognor più breve, finchè l'urina cade quasi a piombo. Con l'accentuarsi della stenosi uretrale gli ammalati devono far grandi sforzi per espellere le urine a getto capillare e talora a gocciole.

Quando il restringimento ha raggiunto un alto grado, per emettere le urine i sofferenti prendono le posizioni più strane e fanno immani sforzi ; per i quali la faccia si congestiona, tutto il corpo si ricopre di sudore, la verga è in semierezione, e non raramente vi si complicano : prolasso del retto, epistassi, emoptoe, produzione di ernie e talora apoplessia cerebrale. I più grandi sforzi sovente non riescono che a fare emettere pochi grammi di urina, perciò i pazienti hanno requie di breve durata: tosto il bisogno di urinare torna a farsi impellente, e le sofferenze si rinnovano in guisa che il povero infermo mena una vita senza riposo.

Dopo un tempo più o meno lungo, per i continui e violenti sforzi suole palesarsi una vera incontinenza di urina, perchè lo sfiancamento della porzione dell'uretra dietro al punto stenotico, si propaga al collo della vescica. In principio l'incontinenza ha luogo soltanto di giorno; nello stadio più avanzato si manifesta anche di notte.

In seguito ad abusi dietetici, venerei, ovvero per cause reumatizzanti, gl'individui affetti da stenosi uretrali spesso incorrono, benchè di solito transitoriamente, nella completa ritenzione di urina. Peraltro quando la ritenzione si prolunga, l'infermo è esposto a tutti i pericoli che ne derivano.

I restringimenti non sono dolorosi; e se il dolore insorge durante la minzione, è segno che la stenosi ha raggiunto un alto grado, per cui le pareti uretrali soggiacciono a forte tensione, o che dietro al restringimento l'uretra è infiammata o esulcerata. In questo caso non manca mai uno scolo muco- o siero-purulento, che di rado diviene copioso.

I restringimenti dell'uretra hanno pure grande influenza sull'atto della generazione.

Le erezioni, sia complete che incomplete, molte volte divengono frequenti, per l'eccitamento che esercita lo stato flogistico dell'uretra. Per le condizioni anatomiche create dalle cicatrici la verga può subire tali deviazioni da rendere difficile e doloroso il coito. L'eiaculazione sovente è accompagnata da intenso dolore, dovuto allo stato flogistico-

ulcerativo dell'uretra posteriore e alla brusca distensione del restringimento. L'espulsione dello sperma, molte volte striato di sangue, è incompleta: ne cola soltanto parte dal meato urinario, la parte rimanente stagna dietro al restringimento o entra in vescica per poi essere emesso insieme all'orina; perciò la fecondazione, se non è assolutamente impossibile, è molto difficile.

Lo stato generale dei sofferenti di stenosi uretrale, per un tempo più o meno lungo, anche per molti anni, può mantenersi buono; ma alla fine se i restringimenti non sono curati come si conviene, per le complicazioni che sopraggiungono (cistite e pielo-nefrite ascendente, ascessi urinosi, ecc.), fanno soccombere il malato per uroemia o infezione settica.

Più caratteristici dei sintomi subbiettivi e funzionali dei restringimenti in discorso, sono quelli obbiettivi, rilevabili con l'esplorazione diretta dell'uretra. L'esplorazione deve cominciare con le sonde olivari di Bell più grosse, per arrivare mano mano a quella che può impegnarsi nel restringimento e superarlo; così si potrà stabilire, con la sensazione di arresto che dà l'oliva della sonda nell'entrare e uscire a traverso le porzioni ristrette del canale urinario, la consistenza, la lunghezza approssimativa e il numero dei restringimenti.

Allorquando non si potrà far passare il più piccolo degli esploratori di Bell, si ricorrerà alle sottili minuge di gomma, di budello o di balena. Quando la minugia oltrepassa il restringimento, si ha la sensazione di una resistenza che istantaneamente cede, e nessun ostacolo più si oppone al facile progredire dell'istrumento verso la vescica. Se, per contrario, la punta della minugia si torce avanti al restringimento e ritorna verso il meato urinario, si percepisce sempre la sensazione dell'ostacolo e si può vedere che la porzione extrauretrale della minugia, abbandonata a sè stessa, per la elasticità dell'ansa che si è formata avanti al restringimento, tende a riuscire dall'uretra.

Molte volte accade che la minugia s'impegni nel restringimento senza poterlo oltrepassare: ciò viene avvertito dalla resistenza che si prova nel ritirarla. In qualche caso, malgrado i reiterati tentativi in una o più sedute, con le minuge più sottili non si riesce di passare: il restringimento allora si considera come insormontabile; ma con ciò non si deve intendere che sia completo, perchè nei restringimenti insormontabili il passaggio dell'urina, benchè a goccie, è ancora possibile.

Un altro sintoma di molta importanza, ma non costante, del restringimento, deve ricercarsi negli induramenti cilindrici o nodosi al perineo e sulla parete inferiore dell'uretra.

Diagnosi. — Rintracciando le cause e il decorso della malattia che precedette la manifestazione del restringimento, la diagnosi della sua origine traumatica o flogistica non potrà essere dubbia, quando però si possa dimostrare che la stenosi non è mentita da altre affezioni. I calcoli vescicali e uretrali, la cistite del collo, l'ipertrofia della prostata e lo spasmo della porzione membranosa possono simulare i restringimenti uretrali propriamente detti.

Se i calcoli vescicali e gli uretrali non sono complicati a restringimento, i disturbi della minzione cui dànno luogo, tosto vengono chiariti dal sondaggio metallico, che sarà possibile quando il calcolo è in vescica, impossibile quando questo giace nell'uretra; nell'uno e nell'altro caso però si sente, per la caratteristica sonorità, la presenza del corpo estraneo, e quindi si esclude il restringimento.

La cistite cronica del collo della vescica, meglio che i calcoli, prende la parvenza di un restringimento uretrale; ma l'incostanza del diametro del getto urinoso, la comparsa del dolore alla fine della minzione e soprattutto la nessuna difficoltà di penetrare con un catetere in vescica, dileguano ogni dubbio.

Lo spasmo dell'uretra, rappresentato da una contrazione tonica dell'apparecchio muscolare della sezione membranosa, può rendere difficile la minzione e più ancora il cateterismo, quindi la somiglianza clinica con i veri restringimenti è grande, onde il nome di restringimenti spasmodici.

La diagnosi differenziale fra il restringimento cicatriziale e lo spasmodico si basa su i criteri anamnestici, funzionali e fisici.

Dall'anamnesi si rileva la mancanza delle cause che sogliono provocare i restringimenti cicatriziali.

I criteri funzionali per il restringimento spasmodico sono la mutabilità del diametro e della forza del getto dell'urina. Talvolta il getto è più lento e piccolo al principio della minzione e si compie con sforzo; in seguito si fa normale; tal'altra la minzione s'interrompe bruscamente, e malgrado gli sforzi si ha completa ritenzione dell'urina, la quale cessa affatto in un prossimo tentativo di mingere.

Tutti questi disturbi funzionali sono per lo più intermittenti, perciò non possono essere paragonati e confusi con quelli costanti dei veri restringimenti, tanto più che nel periodo di calma la siringatura non offre difficoltà alcuna, a meno che non vi si complichi stenosi cicatriziale, fatto non tanto raro. Quando queste due specie di restringimento si combinano, i disturbi funzionali e i segni fisici si aggravano a brevi intervalli: nella stessa giornata l'infermo ora urina

con poca difficoltà, ora non riesce a urinare; e nella stessa seduta, una volta senza notevole ostacolo si oltrepassa con una candeletta il restringimento, un'altra non si riesce a infilarvi una sottile minugia.

In questo caso la cloroformizzazione o l'anestesia locale con la cocaina al $^1/_2$-1 % faranno cessare lo spasmo, e il cateterismo allora sarà possibile anche con strumenti voluminosi. Tutti i criteri quindi tratti dall'esame fisico e funzionale non lasceranno incerta la diagnosi differenziale fra lo stringimento fibroso e lo spasmodico.

L'ipertrofia della prostata spesso si presenta con i sintomi dei restringimenti uretrali. A parte l'età avanzata in cui si palesa l'ipertrofia prostatica, e la constatazione dell'organo tumefatto per la via del retto, il cateterismo dissipa ogni dubbio, perchè il becco del catetere viene soltanto arrestato nell'uretra prostatica, dove non sono stati mai osservati restringimenti.

Prognosi. — In genere i restringimenti si devono considerare come affezioni gravi. Sono rarissimi quelli suscettibili di guarigione radicale; e le conseguenze che ne possono derivare, talora sono irreparabili (flemmoni urinosi cangrenosi, cistite e pielonefrite ascendente suppurative).

Tuttavia la prognosi è subordinata al numero, alla lunghezza e al grado della stenosi.

In un restringimento velamentoso, sia valvolare che circolare, lacerato con la dilatazione forzata, i brandelli si atrofizzano, e si ha così la guarigione radicale; purtroppo però questi casi sono rarissimi. I restringimenti multipli o lunghi e callosi, per solito sono tenaci alla dilatazione graduale; e vinti con la dilatazione forzata o con lo sbrigliamento interno od esterno, facilmente recidivano e si fanno più forti se il paziente non ha la costanza di mantenerli dilatati con abituale introduzione di candelette.

Cura. — La dilatazione graduale, la divulsione e la uretrotomia interna ed esterna compendiano tutto il trattamento curativo dei restringimenti uretrali.

La dilatazione graduale è il metodo più antico e più comunemente usato. Conta due processi: il graduale periodico e il graduale continuato; l'uno e l'altro si praticano per mezzo di minuge e di candelette flessibili, sia di tessuto gommato, di corde di budello o di ossa di balena.

Per la dilatazione graduale periodica sono preferibili quelle di tes-

suto gommato; per la graduale continua, quelle di budello. Le minuge di balena sono utili soltanto quando, per la forma e l'alto grado del restringimento, occorrono minuge capillari che non siano al medesimo tempo eccessivamente flessibili, anche per dare alla loro estremità speciale inclinazione o torsione.

Nella dilatazione graduale periodica, previa disinfezione dell'uretra, si comincia con introdurre e ritirare subito una minugia o una candeletta olivare, secondo il grado delle stenosi. Questa manovra si ripete ogni due giorni: ciascuna volta si farà penetrare la medesima candeletta della seduta precedente; e subito dopo l'estrazione, un'altra di numero superiore. Se il trattamento, che può farsi ambulatoriamente, procede senza incidenti, in 20 a 30 giorni si ottiene una completa dilatazione del restringimento. Due sole cause possono controindicare questa specie di dilatazione: la febbre uretrale, che scoppia con brividi in ogni passaggio delle candelette, e la durezza inelastica del tessuto cicatriziale stenosante. Nell'uno e nell'altro caso si è costretti a cambiare indirizzo curativo.

La *dilatazione graduale continua* diversifica dalla precedente: la candeletta si lascia a permanenza nell'uretra, e di tre ore in tre ore si estrae per far mingere il malato e sostituire una candeletta di numero superiore.

Con questa maniera di dilatazione si può incorrere negli stessi accidenti che con la dilatazione periodica: tuttavia la seconda delle controindicazioni a persistere nel trattamento può superarsi con l'uso delle candelette di budello; le quali, essendo igroscopiche, si gonfiano, sicchè i restringimenti più tenaci cedono alla forte pressione che queste candelette, ingrossandosi, sviluppano.

La dilatazione graduale non guarisce i restringimenti per il semplice fatto fisico della elasticità della cicatrice stenosante; anzi questa proprietà, accentuata nei tessuti connettivi, vi prende poca parte.

L'attrito e la pressione esercitata dalle candelette sul tessuto cicatriziale provocano iperemie e neoformazione vasale nelle anse capillari circonvicine, quindi edema e infiltrazione leucocitaria, che rammolliscono e in gran parte sostituiscono il tessuto fibroso del restringimento. Così, l'ostacolo alla dilatazione graduale mano mano cede, e la produzione di tessuto fibroso giovane che sostituisce il vecchio che restringeva l'uretra, si modella, e s'infrena nel suo potere stenosante, con i periodici sondaggi elastici o metallici; che devono ripetersi ogni giorno nel primo mese dopo la dilatazione, ogni due o tre giorni nel secondo mese, e poi per tutta la vita almeno una volta la setti-

mana. L'infermo quindi deve apprendere la maniera di disinfettarsi l'uretra e di cateterizzarsi.

La *divulsione* è una dilatazione forzata, la quale invece di essere praticata con sonde metalliche senza guida, come faceva Mayer di Losanna, si esegue mediante un conduttore che precede l'introduzione del cilindro dilatante. Per tal modo si evitano i danni gravi cui spesso dava luogo la dilatazione alla Mayer.

Numerosi sono i divulsori ideati da Berrève e da Holt a questa parte; nessuno è superiore per ogni riguardo a quello di Voillemier (Figg. CIV, CV e CVI).

A

B

D

C
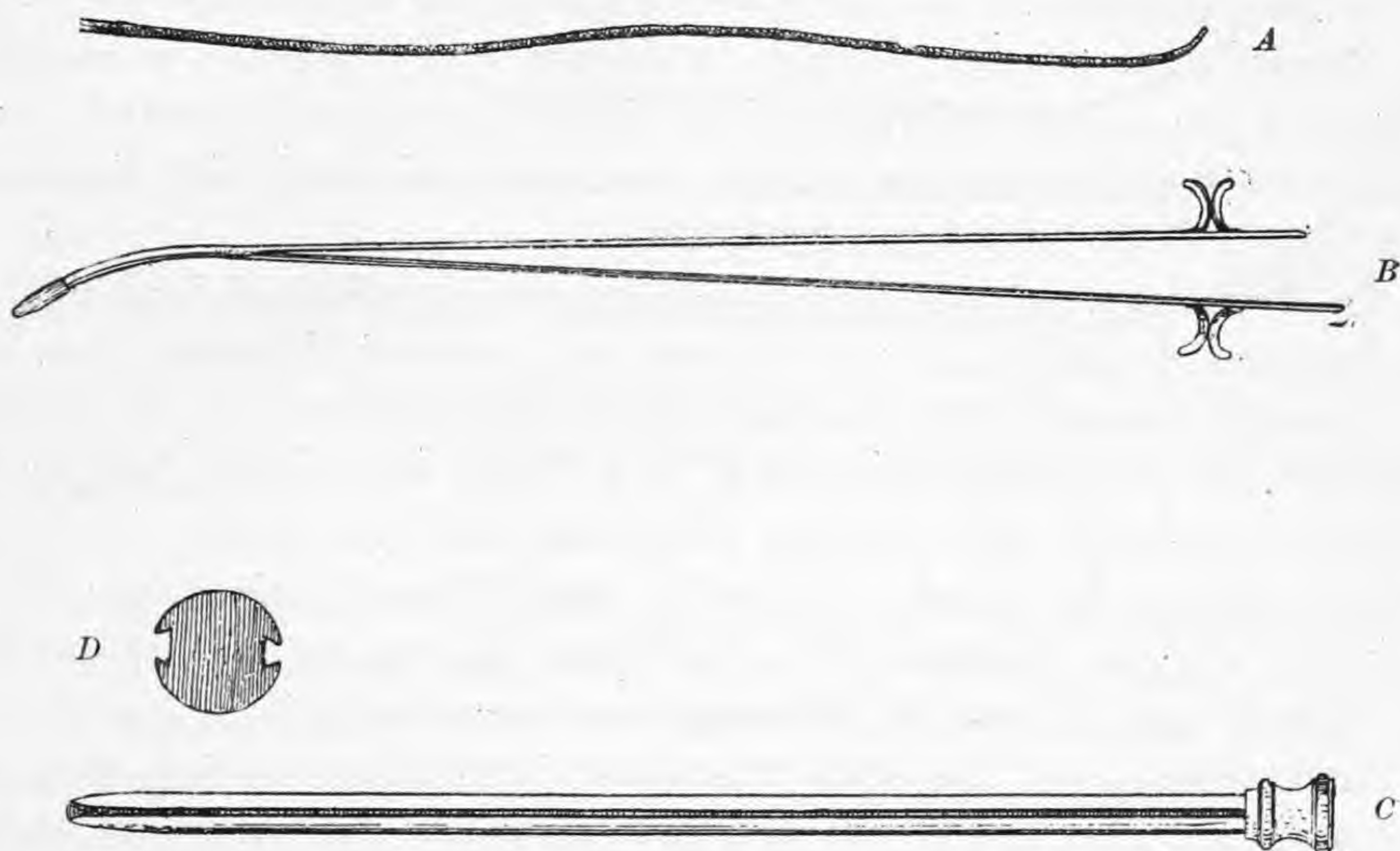
FIGURE CIV, CV E CVI. — *Divulsore di Voillemier.*

A, minugia; *B*, conduttore metallico; *C*, cilindro dilatatore; *D*, sezione trasversale di esso, per mostrare la forma delle due incassature longitudinali.

Esso si compone di un conduttore formato di due piccole lamine di acciaio, saldate e curvate, per l'estensione di circa 3 centimetri, a mo' di sonda nella estremità che deve penetrare in vescica; nella estremità opposta ciascuna branca porta un'aletta, che forma un punto di presa. Le due lamine sono piane nel lato che si guardano, convesse dal lato opposto, sicchè addossandosi costituiscono una piccola sonda metallica di circa 2 millimetri di diametro.

All'estremità vescicale del conduttore metallico se ne avvita uno flessibile, che deve guidare il primo nel percorrere l'uretra ed entrare in vescica, dove il flessibile si raccoglie.

Collocato nell'uretra e in vescica il conduttore metallico, si fa scor-

rere fra le sue branche un cilindro parimenti metallico, munito ai due lati di due incassature longitudinali, nelle quali le due branche del conduttore s'impegnano esattamente. Il cilindro ha un diametro di 5-8 millimetri. Esso penetrando a forza nel restringimento, lo contunde e lo sfibra; così, il tessuto stenosante va presto incontro agli stessi fatti anatomici notati per la dilatazione graduale. Divulso il restringimento, l'apparecchio dilatatore viene subito sostituito da una siringa flessibile col diametro inferiore di un millimetro al cilindro metallico, e si lascia per 24 ore a permanenza; dopo si estrae, si disinfetta l'uretra, e senz'altro si introduce e si colloca a permanenza un'altra siringa col diametro superiore di un millimetro a quello del cilindro divulsore.

Passate altre 24 ore, si toglie la siringa e si pratica il sondaggio metallico per qualche giorno; indi si educa l'infermo ad introdursi una candeletta flessibile olivare, e deve servirsene nel modo che dicemmo a proposito della dilatazione graduale.

La divulsione, se eseguita con cilindro non superiore ai 5 millimetri di diametro, è operazione non dolorosa cocainizzando l'uretra, innocua e di pronto successo. Non presenta alcuna controindicazione. La febbre uretrale nei più predisposti manca o è meno accentuata che per il semplice passaggio delle minuge. I restringimenti più estesi e profondi cedono all'urto del cilindro e tosto si rammolliscono in presenza della siringa a dimora. Pertanto della divulsione me ne son fatto il metodo di elezione per la cura dei restringimenti sormontabili.

L'*uretrotomia* si eseguisce allo scopo di sbrigliare la cicatrice stenosante, per ristabilire il funzionamento normale nell'emissione delle urine.

Lo sbrigliamento può farsi per la via naturale (uretrotomia interna) e per mezzo di un'incisione che incomincia dalla cute e termina alla porzione dell'uretra ristretta (uretrotomia esterna).

Prima l'uretrotomia interna si praticava senza guida, sia procedendo nel restringimento da avanti in dietro (metodo antico), sia da dietro in avanti (processo di Arnolt).

Numerosi e ingegnosissimi furono gli strumenti costruiti all'uno e all'altro scopo; ma nessuno rimase in uso dopo quello ideato da Maisonneuve, il quale ha su tutti il grandissimo vantaggio di essere guidato (Fig. CVII).

L'uretrotomo di questo autore si compone di un sottilissimo catetere metallico scanalato in tutta la sua lunghezza dal lato che guarda la concavità della sua porzione curva. All'estremità retta porta dal lato opposto della scanalatura un anello metallico che serve di presa;

alla curva, una vite sulla quale s'innesta con una madrevite la minugia flessibile, che deve guidarlo attraverso i restringimenti. Nella scanalatura del sottile catetere si fa scorrere un coltello triangolare montato sopra un'asta metallica.

Il lato più lungo del coltello triangolare e l'asta che vi sta in asse rimangono nascosti nella doccia del conduttore metallico, mentre i lati più corti, taglienti, e l'angolo a questi corrispondente, smusso, si sollevano dalla doccia per 5 a 8 millimetri, sicchè la incisione non può avere che la profondità della larghezza della lama.

A

B
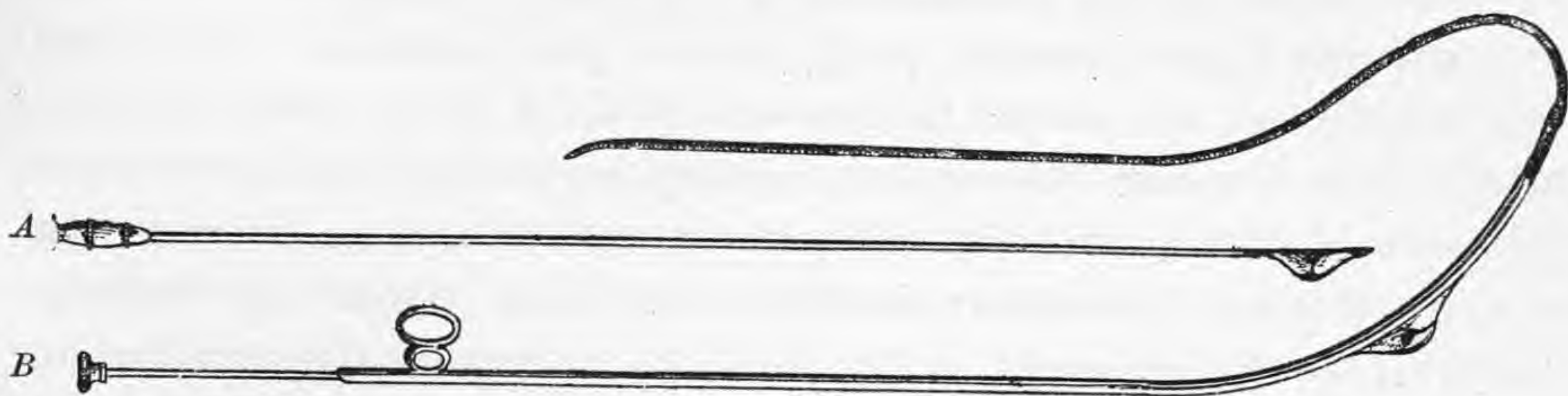
FIGURA CVII. — *Uretrotomo di Maisonneuve.*
A, coltellino triangolare; *B*, il medesimo montato sulla guida metallica, alla quale è avvitata la guida elastica.

L'angolo smusso della lama, sporgente sulla guida metallica, preserva l'uretra normale dalle offese dei due lati taglienti, i quali incidono, nell'entrare e nell'uscire, soltanto là dove incontrano il lume dell'uretra di un diametro minore della larghezza della lama. Qualora quindi si volesse un doppio sbrigliamento, occorre non far riuscire l'istrumento tenendo il conduttore metallico nella stessa direzione in cui vi entrò, o, meglio, servirsi del coltello che il Maisonneuve fece costruire a doppia ed anche a tripla lama triangolare: una delle quali, la più piccola, scorre verticale sulla guida; le altre due, orizzontali.

Il Bezzi, coll'intendimento di superare i restringimenti non sormontabili con la guida metallica dell'uretrotomo, invertì le funzioni delle parti essenziali dell'istrumento di Maisonneuve. L'asta metallica che porta il coltello triangolare, la trasformò in un lungo e sottile specillo; sul quale, dopo di aver oltrepassato i restringimenti, fece scorrere il cateterino metallico, sormontato alla sua estremità vescicale dalla lama tolta all'asta metallica. I vantaggi pratici di questa modificazione non sono notevoli; mentre il pericolo che la testa del sottile specillo possa perforare l'uretra al di qua e al di là del restringimento, è grande. Dove passa lo specillo conduttore, può egualmente passare una minugia flessibile di pari diametro, sulla cui

guida il chirurgo può, con più sicurezza e maggiore forza, far penetrare nel restringimento la esile guida metallica scanalata, benchè di maggior diametro della minugia.

Come la divulsione, l'uretrotomia interna deve essere preceduta e seguita dal più scrupoloso lavaggio antisettico. L'operazione è poco dolorosa, quindi riesce assai bene l'anestesia cocainica. Il trattamento consecutivo è simile a quello che abbiamo menzionato per la divulsione.

Oggi non sono molti i fautori della uretrotomia interna, sia perchè le ferite incise che ne risultano, sono superficie assorbenti più estese, più profonde e più attive di quelle che si producono con una moderata divulsione; sia perchè il divulsore dissocia più o meno equabilmente tutto il tessuto fibroso del restringimento, mentre l'uretrotomo interessa la parete superiore dell'uretra e tutto al più le laterali, vale a dire nei punti dove meno si addensa il tessuto fibroso del restringimento: perciò l'asse del canale deve qui subire un'apprezzabile deviazione.

Se all'anzi detto si aggiunge la possibilità di grave uretrorragia, che qualche volta è stata segnalata nell'uretrotomia interna, si comprende perchè molti, me compreso, preferiscano la divulsione eseguita con cilindri di piccolo diametro: i grossi potrebbero lacerare e rompere l'uretra, e produrre conseguenze maggiori di quelle che si incolpano all'uretrotomia interna.

L'*uretrotomia esterna* si deve praticare quando, dopo ripetuti tentativi di penetrare in vescica per le vie naturali non vi si è riusciti e vi è minaccia di eccessiva distensione della vescica, o imminenza di infiltrazioni urinose e di febbre d'infezione.

L'uretrotomia esterna per restringimenti fibrosi fu ideata dal Durante Scacchi e dal Caldani, poichè l'occhiello, o bottoniera, praticato dai chirurgi arabi, ebbe soltanto lo scopo di facilitare l'estrazione dei calcoli arrestatisi nell'uretra. Civiale caldeggiò molto l'uretrotomia esterna per restringimento, perciò i francesi gliene attribuiscono la paternità.

L'operazione si attua collocando il paziente come per la cistotomia perineale. S'introduce fino allo stringimento uno sciringone e si fa tenere fisso in posto da un assistente; indi sulla linea del rafe si pratica una incisione di 4-5 centimetri a strati, come si usa per la " sectio Mariani, " si interessa il bulbo e si incide longitudinalmente la parete inferiore dell'uretra infiggendo sulla guida del dito la punta del bistori nella scanalatura dello sciringone.

Aperta l'uretra avanti al restringimento, si uncinano i margini, oppure vi si passano due anse di filo per divaricare la ferita uretrale e stirare la porzione membranosa in modo da poterla sentire con l'indice come un cordone teso. Se dalla ferita si riesce a infilare il restringimento con una minugia, si praticherà per questa via la divulsione o lo sbrigliamento sulla guida; altrimenti si procederà senza guida, incidendo con un bistori i tessuti fibrosi nella direzione dell'uretra, indicata dalla corda tesa che si sente con l'indice, facendo trazione con gli uncini o con le anse di filo suaccennate. Quando non esistono fistole uretrali da cui sgorgano gran parte delle urine nell'atto della minzione, l'uretra dietro al restringimento per solito è molto dilatata, quindi facilmente si càpita in essa con due o tre tratte di bistori in mezzo al tessuto inodulare del restringimento; ma quando il paziente da qualche tempo porta una o più fistole urinose, l'uretra dietro al restringimento si trova deviata e retratta dal tessuto cicatriziale dovuto all'infiltrazione urinosa, che fu causa della produzione dei seni. In questi casi il penetrare in vescica talora riesce difficile anche ai più esperti chirurgi; quindi per evitare dannosi scollamenti periprostatici e perivescicali insistendo nella ricerca dell' uretra posteriore, è meglio ricorrere al cateterismo retrogrado, previa cistotomia soprapubica.

Riaperta largamente al perineo la via uretrale, dal meato urinario si fa scendere in vescica una siringa flessibile, aperta in tutte e due le estremità e quindi facilmente guidabile in vescica sopra una lunga minugia di balena, sulla quale poi si può sostituire a piacimento.

Con l'introduzione del metodo antisettico in chirurgia, tentai nell'uretrotomia esterna l'uretro-perineorafia per abbreviare il lungo trattamento consecutivo che occorre medicando, come era prescritto, la ferita per seconda intenzione. I risultati furono superiori all'aspettativa: nella maggior parte dei casi la guarigione si ottenne in 8-10 giorni. Il successo però dipende dalla condizione in cui si trovano i tessuti dei piani perineali, e dall'accurata disinfezione dell'uretra e della vescica. Quando i restringimenti sono complicati a fistole urinose, a infiltrazioni flogistiche o a profondo ed esteso tessuto cicatriziale del perineo, la sutura fallisce quasi sempre: e però la uretro-perineorafia nell'uretrotomia esterna è indicata quando il tessuto cicatriziale stenosante è limitato all'uretra e tutto al più ai tessuti periuretrali.

Per ottenere l'esatto combaciamento delle superficie cruente applico tre piani di sutura: col primo addosso sulla siringa flessibile, posta a dimora, i margini dell'uretra incisa avanti al restringimento e i tes-

suti immediati al punto che era ristretto; col secondo piano, l'involucro fibroso del bulbo e l'aponevrosi perineale superficiale; col terzo, la pelle e la fascia sottocutanea. Per i primi due piani di sutura mi servo del catgut n. 1; per il terzo, del filo di seta.

La siringa rimane in posto fino a che non siano rimossi i punti di sutura cutanei, salvo a cambiarla, sulla guida della lunga minugia di balena, qualora non funzioni bene per fiocchi mucosi che la otturano, o sia necessario spazzare l'uretra dall'abbondante secrezione che si manifesta al meato urinario.

In quest'ultimo caso, dopo di aver lavato la vescica, s'introduce la minugia di balena nel lume della siringa fino a farla pescare in vescica; indi, mentre un assistente la tiene ferma, si tira la siringa; e mano mano che viene all'esterno, con uno schizzetto si fa passare una corrente di una soluzione antisettica o di acqua sterilizzata, la quale, rifluendo per l'uretra, spazza il prodotto di secrezione. Estratta la siringa, sulla guida della minugia lasciata in posto, se ne introduce una nuova unta di olio o di vasellina all'acido fenico (1 %). Dopo 8-10 giorni si toglie la siringa a permanenza e si comincia il trattamento col sondaggio metallico, nel modo indicato per il trattamento consecutivo della divulsione e dell'uretrotomia interna.

Abbiamo accennato che talvolta, per formazione di fistole e deviazioni cicatriziali dell'uretra, riesce impossibile penetrare in vescica anche con l'uretrotomia esterna: il che costringe il chirurgo a fare la cistotomia soprapubica e il cateterismo e la divulsione retrogradi. Questa manovra si esegue facendo passare sulla guida dell'indice un catetere metallico a gran curva, dal collo della vescica all'uretra membranosa nella ferita perineale; quindi dal meato urinario s'introduce un catetere flessibile per la via già tracciata dal catetere metallico e si sutura a piani la ferita addomo-vescicale, mentre la ferita perineale si medica per seconda intenzione. Il tessuto di granulazione, mano mano modellandosi attorno alla siringa e sollevandosi fino alla pelle, ricostituisce il canale uretrale e cicatrizza stabilmente la breccia perineale; quindi si toglie la siringa e si educa il paziente a praticarsi il sondaggio giornaliero.

Per liberare gl'infermi dalla noia di siringarsi tutti i giorni, senza di che il restringimento si riprodurrebbe prontamente, alcuni chirurgi proposero la resezione dell'uretra ristretta e l'uretrorafia.

Evidentemente la proposta è venuta dietro un'esercitazione di medicina operatoria sul cadavere, poichè sul vivente potrebbe tutto al più essere applicata nei restringimenti circoscritti dell'uretra peniena. Ora

ognuno sa quanto siano rari i restringimenti poco estesi e localizzati in questa sola parte del canale urinario e quanto sia inattuabile un simile atto operativo nell'uretra perineale, sede ordinaria dell'affezione. Le cicatrici e le infiltrazioni flogistiche periuretrali, senza contare le fistole urinarie che vi si possono trovare, rendono difficile rintracciare l'uretra e più difficile ancora isolare, spostare e suturare i monconi uretrali dopo la resezione della parte ristretta.

In conseguenza nell'uretrotomia esterna bisogna contentarsi di ricostituire il canale urinario con tessuto di cicatrice e mantenerlo del diametro normale col sondaggio giornaliero, col quale soltanto si può tenere in freno il grande potere stenosante della vasta e profonda cicatrice.

Come mezzo di cura dei restringimenti, in altri tempi fu proposta la cauterizzazione potenziale per le vie naturali e recentemente la corrente elettrolitica. Di quella sarebbe ozioso discorrere ancora oggi; di questa alcuni specialisti delle malattie urinarie scrivono con molto favore. In verità non divido i loro entusiasmi, perchè è un metodo di cura relativamente lungo e non sempre applicabile. Con lo specillo elettrolitico raramente si riesce a infilare quanto basta i forti restringimenti: occorrono più sedute prima che il tessuto cicatriziale venga rammollito dalla corrente del polo negativo, e pochi infermi ne tollerano senza l'anestesia la molesta azione. Pertanto mi sembra che nessuna ragione attualmente possa farci preferire alla divulsione l'elettrolisi.

Calcoli uretrali.

Etiologia. — I calcoli primitivi dell'uretra sono rari: essi quasi sempre provengono dalle vie urinarie superiori; per solito si compongono di acido urico, di urati e di ossalati discesi dai reni e in via eccezionale derivano da frammenti di calcolo vescicale triturato dal frangipietra. I calcoli uretrali primitivi si formano in escavazioni ulcerative, in avanzi di sacche marciose, consecutivi a restringimenti, e talora in diverticoli congeniti o attorno a corpi estranei capitati dall'esterno, per deposito di sali calcari che l'urina fa dove ristagna o viene in contatto di corpi estranei.

Stato anatomico e sintomi. — Per l'ordinario i calcoli uretrali provenienti dalle vie renali superiori sono piccoli, mentre i primitivi o autoctoni possono acquistare volume stragrande: in un vecchio ne ho estratto dall'uretra prostatica uno di circa 300 grammi (Fig. CVIII);

in un altro vecchio, dall'uretra bulbo-membranosa uno del peso di 40 grammi; un terzo, composto di 72 pezzi articolati e del peso di circa 78 grammi, da un diverticolo congenito dell'uretra di un adulto (Fig. CIX). Il primo aveva sostituito completamente la prostata, ne aveva

FIGURA CVIII. — *Calcolo uretro-prostatico in grandezza naturale.*
a, estremo prostato-vescicale; *b*, estremo prostato-uretrale.

acquistata la forma e si sentiva al riscontro rettale come un'enorme ipertrofia prostatica: potei estrarlo dal perineo frantumandolo con una tenaglia di Weiss. Il secondo e il terzo costituivano tumori sporgenti al perineo. Quest'ultimo calcolo era contenuto in una tasca cistica rivestita

FIGURA CIX. — *Calcolo uretrale, del peso di circa* 78 *grammi, composto di* 72 *pezzi articolati.*

di epitelio stratificato e comunicante per una piccola apertura con l'uretra bulbosa. Dall'apertura si sollevava un prolungamento di uno dei pezzi del calcolo, per cui questo aveva la forma di una mela col suo picciuolo.

I calcoli uretrali si possono riscontrare in tutte le sezioni del canale; di solito quelli che discendono dalle vie urinarie superiori, si

soffermano in sopra dei punti fisiologicamente più ristretti dell'uretra, vale a dire nell'uretra membranosa, nella bulbosa e nella fossetta navicolare. Gli autoctoni si generano in massima parte nell'uretra prostato-vescicale, prostato-membranosa e bulbo-membranosa, donde la loro varia forma: i primi prendono la figura di orologio a polvere; i secondi, quella di un corpo irregolarmente triangolare, schiacciato dall'avanti all'indietro; i terzi, di una clava a manico cilindrico, con lieve strozzamento anulare.

La lunga dimora del calcolo nell'uretra determina, se già non preesisteva come causa predisponente, ulcerazione da decubito dell'uretra, infiltrazione urinosa e flogosi suppurativa; la quale, facendosi strada al retto o al perineo, apre il varco all'eliminazione spontanea del corpo estraneo.

Se il processo suppurativo si arresta e l'ulcera cicatrizza, il calcolo diviene periuretrale e s'incapsula.

Come sintomi precursori dei calcoli uretrali provenienti dalle vie urinarie soprastanti si hanno coliche nefritiche; indi, molestie funzionali della vescica; in fine, l'arresto brusco del getto dell'urina, accompagnato da dolore più o meno vivo lungo l'uretra: il che indica l'arresto del corpo estraneo in uno dei punti accennati.

Raramente i calcoli, che dimorano nell'uretra, si sopportano senza notevoli sofferenze; per solito a livello del corpo estraneo si risvegliano dolori gravativi e puntorî, i malati hanno bisogno frequente di urinare, di tanto in tanto ritenzioni passeggiere e in via eccezionale ritenzione assoluta. Quando il calcolo è voluminoso, spesso le urine vengono emesse in modo da mentire un'incontinenza per rigurgito.

Se nell'uretra esistono contemporaneamente il restringimento e il calcolo, durante la minzione si osserva una interruzione brusca del getto, la quale non si verifica nel semplice restringimento, sia pure di alto grado.

Con l'esame obbiettivo il calcolo uretrale e periuretrale si palpa come un corpo duro sulla parete inferiore dell'uretra, al pene, al perineo o sulla parete anteriore del retto; e se, per la sua piccolezza, sfugge a questa ricerca, si potrà sentire esplorando direttamente l'uretra con una sonda metallica, la quale urtandolo trasmette alla mano la sensazione che può dare un corpo lapideo, e non procede oltre malgrado la più abile manovra di cateterismo.

Diagnosi. — I dati anamnestici, la palpazione sul decorso dell'uretra e l'esplorazione diretta di questa con una sonda metallica,

conducono direttamente alla diagnosi della esistenza o meno del calcolo uretrale. Tuttavia, se fra i segni obbiettivi mancasse quello che ci dà per contatto diretto la sonda esploratrice, può sorgere il dubbio che si tratti di un tumore fibroso o cartilagineo che comprime l'uretra, o di un calcolo fattosi periuretrale: a dissipare il dubbio si ricorre all'ago-puntura nella maniera che abbiamo detto trattando della diagnosi dei calcoli incistati della vescica.

Prognosi. — Qualunque sia la forma, la sede e la grandezza del calcolo uretrale o periuretrale, è fausta, se non vi siano lesioni primitive o consecutive nelle vie urinarie superiori, massime del rene.

Cura. — Allorquando il calcolo è collocato nell'uretra profonda, con un catetere metallico o elastico si deve tentare di respingerlo in vescica, dove è facile triturarlo e aspirarlo. Se non vi si riesce, si proverà di estrarlo per le vie urinarie con le pinze di Hunter o di Collin, con il cucchiaietto del Leroy d'Etiolles o con la conocchia di Loreta: strumenti tutti molto ingegnosi, ma a mio avviso, praticamente non valgono l'ansa di filo metallico, particolarmente quando il calcolo è incuneato nell'uretra peniena e nella bulbare.

Civiale, Nélaton e Reliquet fecero costruire speciali litontritori per frangere la pietra nell'uretra.

Gli strumenti sono poco pratici, e l'idea non è nuova: il primo ad eseguire la litontripsia uretrale fu Albukasis, ed ecco come la descrive nel libro II, Sect. LX del suo trattato *De Chirurgia:*

Hoc etiam aliquando expertus sum, nimirum ut sumatur perforatorium ex chalybe praestanti damasceno; sit ad hanc formam: triangulare sit, ad extremitatem acutum, in ligno infixum. Dein sumas filum et cum illo ligato virgam subter calculum, ne forte in vesicam calculus revertat. Deinde intromittas ferrum perforans (terebram) cum lenitate in penis foramen, donec ferrum perforans ad ipsum calculum pervenerit; et terebram cum manu tua revolve in ipsum calculum paulatim paulatim, et tu conator perforationem eius, donec illum calculum penetraveris per alterum latus. Equidem urina illico liberata erit. Deinde cum manu tua constringe reliquias calculi ab exteriori parte virgae; illae etenim perforatae sunt et cum urina educentur.

Siccome spesso càpita che il calcolo non si faccia respingere in vescica e non si possa quindi estrarre nè triturare per le vie naturali, non vi è altro mezzo che sbrigliare il meato urinario verso il frenulo, se il calcolo è collocato nella fossetta navicolare; quando poi si soferma lungo l'uretra peniena, si fa un'incisione (occhiello, bottoniera),

in corrispondenza del calcolo, sulla parete inferiore e si estrae con una pinzetta.

Se il calcolo è voluminoso e situato, come di regola, nella porzione profonda dell'uretra o ne' suoi dintorni, per estrarlo bisogna ricorrere al taglio mediano o al prerettale, e qualche volta anche al frangipietra, per cavarlo a frammenti dalla grande tasca neoformata o congenita che lo contiene.

Rimosso il calcolo, si collocherà una siringa flessibile a dimora e si praticherà l'uretro-perineorafia, trattandosi di una semplice bottoniera; si medicherà per seconda intenzione se il taglio avrà raggiunto le proporzioni della perineo-prostatotomia o vi saranno infiltrazioni urinose e flogistiche.

Il trattamento richiesto per i calcoli uretrali è applicabile ai corpi estranei (pezzi di siringa, fili di paglia, spighe di graminacee, spille, ecc.) introdotti nell'uretra dall'esterno; ma l'istrumento più adatto per estrarli dalle vie naturali, quando si sono arrestati nell'uretra peniena o nella bulbosa, è la pinza di Collin. Se per questa via non si riesce, la bottoniera o la perineo-uretrotomia sono assolutamente necessarie.

Tumori dell'uretra.

Se i tumori dell'uretra non appaiono rarissimi, quali infatti sono, egli è perchè molti autori classificano fra i tumori di questo canale l'ipertrofia della sua mucosa, la degenerazione cistica delle glandole mucipare e le produzioni papillari telangettasiche del meato urinario nella donna. Le prime due affezioni sono rare; l'ultima si manifesta con una certa frequenza, specie nelle giovani, sotto forma di piccola massa granulosa, ora di color rosso vivo, ora rosso fosco tendente al violaceo; raramente oltrepassano la grandezza di una lenticchia o di un mezzo cece; si sollevano e ricoprono l'apertura uretrale. Sono dotati di una straordinaria sensibilità, per cui il semplice passaggio di urina e il più lieve tocco determinano dolori vivissimi.

I neoplasmi propriamente detti riscontrati nell'uretra con relativa frequenza sono l'angioma, il missoma, il sarcoma e l'epitelioma; questo d'ordinario si osserva al meato urinario dell'uomo (Fig. CX) sotto forma di bottoni carnosi, che sporgono a mo' di fungo, ulcerati, duri e sanguinanti, fra i quali, come da una fenditura irregolare, si penetra nel meato urinario. Qualche volta l'epitelioma assume carattere distruttivo, devasta il glande e il prepuzio, corrode la mu-

cosa dell'uretra, perciò questa si vede aperta al fondo di un'ulcera crateriforme.

I sarcomi, più rari degli epiteliomi, esordiscono nella stessa sede e sotto le medesime parvenze obbiettive; ma hanno corso più rapido, sono meno duri e costituiscono funghi più voluminosi dei precedenti.

FIGURA CX. — *Epitelioma dell'uretra originatosi nel meato urinario.*
a, bottoni cancerosi; *b*, prepuzio.

I missomi e gli angiomi si generano, per solito, nella porzione bulbare e cavernosa dell'uretra: simulano i restringimenti fibrosi; ma siccome hanno stretto impianto sfiancano l'uretra e sono compressibili; si riesce molte volte a sorpassarli con una sonda flessibile di Lese o con una conica metallica. A ogni modo la loro esistenza deve risultare dai dati anamnestici e soprattutto dall'assenza degl' indurimenti cicatriziali percepibili col sondaggio dalle vie naturali.

La cura preferibile delle produzioni papillari telangettasiche iperestesiche è la resezione del meato urinario e la sutura della mucosa uretrale alla vulvare circonvicina. La causticazione, attuale o potenziale, comunemente proposta, espone alla stenosi del meato urinario, e non sempre riesce quando la neoformazione si estende alla prima porzione della mucosa uretrale.

I tumori maligni devono trattarsi con l'amputazione dell'asta col bistori. Si fa l'ischemia artificiale legando con un tubo elastico la radice dell'asta, si incide circolarmente la pelle e si distacca per circa un centimetro, indi si prepara l'uretra e si tronca a livello dell'incisione cutanea e infine si amputano i corpi cavernosi in corrispondenza della base del lembo cutaneo. Così viene rimosso il pene col tumore e rimangono sporgenti sul moncone dei corpi cavernosi l'uretra e il lembo cutaneo. Con un ago curvo munito di filo di caoutchouc N. 0,

si esegue a scopo emostatico una sutura continua a sopraggitto sui corpi cavernosi, si lega l'arteria dorsale del pene e quindi si sutura il margine del lembo cutaneo al margine del moncone uretrale. Per evitare il raggrinzamento a borsa di tabacco del lembo cutaneo per la sua circonferenza sproporzionata rispetto a quella dell'uretra, se ne asporta una parte con una incisione a V, che con la sutura riduce il lembo cutaneo a cono, di cui l'apice tronco si adatta esattamente alla circonferenza del moncone uretrale.

L'amputazione dell'asta con lo schiacciatoio lineare e con l'ansa galvanica dovrebbero rigettarsi, perchè espongono quasi sempre alla stenosi dell'apertura uretrale.

I missomi dell'uretra se sono peduncolati, si possono afferrare, torcere e strappare per le vie naturali con la pinzetta del Collin; i sessili e gli angiomi si devono asportare previa uretrotomia esterna e, occorrendo, con la resezione dell'uretra seguita dall'uretrorafia.

Ogni qual volta sorga il dubbio che un restringimento uretrale sia dato dalla presenza di un tumore, si rifugge dall'uso degli uretrotomi, perchè l'incisione di un tumoretto vascolarizzato, e singolarmente di un angioma, potrebbe dare emorragia mortale se prontamente non si rimedia con l'uso di cateteri che entrano serrati nell'uretra o con l'attaccare direttamente il tumore mediante l'uretrotomia esterna. La divulsione in questi casi riesce assai meno pericolosa: il cilindro del divulsore può sorpassare il tumore comprimendolo, senza apportarvi lesioni; ovvero lo strappa e allora lo scolo di sangue è meno imponente e più facile a dominarsi collocando una grossa siringa a permanenza. Trattandosi di tumori non vascolari, dopo la divulsione i sintomi del restringimento persisterebbero; mentre se si ha fare con un angioma, la contusione e la lacerazione determinate dal divulsore potrebbero procurare la trombosi, cui seguirebbe la guarigione e la reintegrazione del diametro dell'uretra.

Capitolo XXX

ANOMALIE CONGENITE, LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DEL TESTICOLO E DEL CORDONE SPERMATICO.

Anomalie congenite.

Le anomalie congenite del testicolo, che noi brevemente tratteremo, sono quelle di sviluppo e di posizione.

Le anomalie di sviluppo sono la poliorchidia, l'anorchidia e la sinorchidia, l'ipertrofia e l'atrofia.

Le anomalie di posizione sono l'ectopia, l'inversione e la ritenzione del testicolo.

La *poliorchidia*, vale a dire, la produzione di più che due testicoli, non è bene accertata: la maggior parte dei casi pubblicati si riferiscono a diagnosi cliniche, sicchè può fondatamente sospettarsi che il supposto terzo testicolo sia un tumoretto o una piccola produzione cistica del funicello spermatico.

L'unico caso sicuro sembra quello del Blasius, il quale afferma di aver sezionato un cadavere triorchide.

L'*anorchidia*, ovvero mancanza dei testicoli, è pure molto rara: spesso si è ritenuto per tale il criptorchismo, l'atrofia e l'ectopia.

L'anorchidia può essere bilaterale e unilaterale; la prima è più rara, ma esistono nella letteratura casi bene accertati. La mancanza degli organi della generazione ora si limita alla glandola, ora si estende al deferente e alle vescichette seminali.

L'anorchidia imprime all'organismo i caratteri somatici speciali della femminilità. Tali caratteri, del resto, si sono riscontrati pure negli individui che avevano i testicoli atrofici o erano stati castrati prima della pubertà.

La *sinorchidia*, o fusione dei due testicoli, è un'anomalia eccezionalissima.

L'*ipertrofia* congenita d'ordinario si riscontra come fatto compensativo nell'anorchia unilaterale congenita.

L'*atrofia* non è tanto rara; è sovente pronunciata in guisa da simulare l'anorchidia. Per lo più è bilaterale; e i piccoli noduli che rappresentano i testicoli, sono fibrosi o lipomatosi, con qualche vestigio di sostanza glandolare.

Dal punto di vista chirurgico, più che le anomalie di sviluppo interessano le anomalie di posizione, denominate ectopie e ritenzione del testicolo.

L'*ectopia* può distinguersi in subaddominale, crurale e perineale.

Nell'ectopia subaddominale il testicolo è collocato sotto la pelle dell'addome, più o meno distante dall'anello inguinale esterno: questo genere di spostamento si attribuisce a cause esterne, come un cinto o una fasciatura male applicata.

L'ectopia crurale è rara: il testicolo si trova verso la radice della coscia e anche in fuori dell'anello crurale, talvolta accompagnato da un'ernia. Circa il meccanismo dello spostamento, in generale si crede che si tratti di un'ernia crurale di un testicolo ritenuto nell'addome.

L'ectopia perineale si osserva con relativa frequenza. È probabile che questo spostamento si debba ad una anormale inserzione del *gubernaculum testis*, che invece d'impiantarsi nel fondo dello scroto si è impiantato nel perineo.

Tutte queste specie di spostamenti del testicolo si riconoscono per la sua assenza nei posti suindicati nello scroto e la presenza, invece, di un tumoretto dotato della sensibilità propria del testicolo.

Il trattamento dell'ectopia testicolare per lo più è negativo, se fatti patologici o gravi disturbi di sensibilità non ci costringono di asportare la glandola, ovvero di condurla più vicino che sia possibile alla sua sede fisiologica.

L'*inversione* del testicolo è meno rara dell'ectopia. Normalmente il grande asse dell'organo va dall'alto al basso e leggermente obliquo dall'avanti all'indietro, col margine anteriore in avanti e un po' in basso ed il posteriore in alto e in dietro; su questo si addossa l'epididimo con la testa in alto e la coda in basso. Il testicolo inverso rota sul suo asse verticale in modo che l'epididimo si trova al polo inferiore e addirittura avanti all'organo. La causa di questa rotazione, secondo Boyer e Cooper deve ricercarsi nelle aderenze flogistiche circoscritte fra la glandola e i tessuti vicini; Le Dentu invece la riferisce ad una viziosa inserzione del *gubernaculum*.

Riconoscere questa anomalia è importante quando si complica a

idrocele, altrimenti, con la puntura dello scroto per questa affezione, si potrebbe offendere il testicolo, che invece di avere, come normalmente, l'epididimo addossato al fondo e alla parete posteriore della borsa, lo ha in avanti

La *ritenzione* del testicolo è molto più frequente della vera ectopia e dell'inversione, senza considerarne la discesa tardiva in alcuni neonati.

La ritenzione può accadere nell'addome (criptorchidia o criptorchismo) e nel canale inguinale. Nel primo caso l'organo si trova nella regione lombare sotto il rene, che corrisponde presso a poco al punto di sua formazione, o nella fossa iliaca interna, più o meno vicino all'anello di Cooper. Nel secondo caso il testicolo giace lungo il canale inguinale esterno, ciò che costituisce la varietà del Godard.

Le cause della ritenzione sono oscure: è certo che spesso si riscontra ereditaria. D'ordinario s'incolpano come causa di arresto della discesa del testicolo: la malformazione congenita del mesorchio; la posizione viziosa dell'organo, che presentandosi pel suo maggiore diametro all'anello inguinale interno non vi si può impegnare; le aderenze flogistiche alla sierosa peritoneale e l'applicazione di un cinto prima che il testicolo sia completamente disceso.

Nella ritenzione inguinale, che è la più frequente, le cause ricordate invero non si possono sempre invocare; per contrario, sorge naturale l'idea che il *gubernaculum testis* non compia fisiologicamente la sua azione. Il *gubernaculum* consta di tre fascetti: l'esterno si inserisce al legamento del Falloppio e ha la funzione di attirare il testicolo nell'anello del Cooper; l'interno, o pubico, fa discendere l'organo all'anello inguinale esterno; il medio, o scrotale, lo tira nella borsa. Il difetto di sviluppo, o almeno la incompleta azione dei due ultimi fascetti, potrebbero meglio spiegare la ritenzione inguinale; ma non si può disconoscere che una parte dell'ostacolo alla discesa sia legata all'insufficiente sviluppo in lunghezza degli elementi del cordone spermatico.

Il testicolo inguinale in genere è mobile; spesso rientra nell'addome o si manifesta all'anello esterno con semplice manovra o con uno sforzo dei muscoli addominali. Esso si trova per lo più in uno stato atrofico per degenerazione grassa o per raggrinzamento fibroso (Stilling), che ricorda la struttura del cosiddetto testicolo senile. La causa dell'atrofia, secondo Godard, deve ricercarsi nella mancanza dei movimenti impressi dal cremastere quando la glandola è nello scroto; secondo Kocher, nell'alterazione del corso dei vasi, che vi rende difficile

la circolazione. Stilling ritiene, invece, che l'atrofia sia dovuta ad una specie di restringimento che ha osservato sulla coda dell'epididimo nei conigli; e Piano pretenderebbe attribuirla alla temperatura elevata a cui soggiace il testicolo nell'addome.

Tutte queste sono ipotesi infondate; e non comprendo perchè non si debba tener conto del probabile difetto congenito di sviluppo e della compressione a cui soggiace il testicolo inguinale, vuoi per l'azione compressiva dell'aponevrosi del grande obliquo, vuoi per l'applicazione di fascie e di cinti a cui sono sottoposti i bambini nei quali la ritenzione si accompagna all'ernia.

Oltre all'ernia, le complicazioni cui va soggetto il testicolo inguinale, sono l'infiammazione e i neoplasmi, essendo con facilità esposto a irritazioni meccaniche intrinseche ed estrinseche.

L'infiammazione acuta del testicolo ritenuto assume caratteri gravi: si manifesta, cioè, ora con sintomi di shock, ora con fatti riflessi che possono mentire uno strozzamento interno; ma i dati anamnestici ed un accurato esame obbiettivo, di solito scongiurano l'errore diagnostico.

La relativa frequenza di tumori maligni nei testicoli ritenuti è nota a tutti i chirurgi: Schädel ne ha riscontrati 5 su 41 tumori maligni di questa ghiandola. Ora, se per poco si pensi in che rapporto i testicoli ritenuti stanno con quelli normalmente discesi, si rileva subito la sproporzione percentuale tra i primi e i secondi.

La ragione di questo fatto si deve ricercare nell'anomalia congenita di struttura e nelle frequenti irritazioni da compressioni a cui soggiace il testicolo ritenuto.

Cura. — In tutte le anomalie del testicolo, compresa la ritenzione nella cavità addominale, non occorre intervento chirurgico se non vi si ordiscono speciali processi morbosi. Per l'opposto, nel testicolo ritenuto nel canale inguinale, anche senza la manifestazione di fatti morbosi intrinseci all'organo si può essere obbligati ad un'azione chirurgica. Il caso più frequente è la presenza di un'ernia inguinale. Col praticare la cura radicale dell'ernia si mette allo scoperto il testicolo, si isola il cordone spermatico; e quando il possibile allungamento di questo lo permette, con due o più punti di sutura si fissa il testicolo nello scroto, altrimenti si ricaccia nella cavità addominale, o si asporta se si trova in uno stato di avanzata atrofia.

Lesioni violente del testicolo e del suo funicello.

Etiologia. — Le ferite da punta sono rare, e per lo più fatte dal trequarti da idrocele; anche rare sono le ferite da taglio, le contuse e per armi da fuoco; non può dirsi lo stesso per le contusioni, poichè il testicolo è facilmente preso fra il corpo contundente e il pube o il perineo. Per altro, è stato notato che per la grande mobilità che gode il testicolo nello scroto, spesso sfugge ai corpi vulneranti, essendosi in alcuni casi osservate lesioni degl'involucri senza offesa dell'organo.

Stato anatomico e sintomi. — In tutti i traumi del testicolo è più o meno compromessa la vaginale, perciò eccezionalmente manca il versamento di sangue in essa (ematoma della vaginale, ematocele).

Sia nelle ferite da taglio che nelle contuse accade sovente l'ernia del testicolo, che ora si presenta avvolto, ora scoperto della sua sierosa. Talora si trova lesa anche l'albuginea, per cui si ha il prolasso dei canalicoli seminiferi; dai quali, se non si provvede riunendo la ferita di prima, per flogosi consecutiva sorgono bottoni carnosi esuberanti, che i vecchi chirurghi chiamavano " fungo benigno. "

Le contusioni, per la loro maggior frequenza e per le conseguenze che inducono al testicolo, sono più importanti delle lesioni di continuo.

Le alterazioni anatomiche della contusione del testicolo sono state studiate quasi esclusivamente sugli animali. Nei gradi leggieri si rinvengono soltanto stravasi sanguigni; nei gravi, grossi ematomi e distruzione del tessuto glandolare. Qualche volta si lacerano anche la sierosa e l'albuginea, e nella vaginale ripiena di sangue fanno ernia i canalicoli seminiferi.

Le alterazioni che sieguono alle contusioni del testicolo, non sono talora più gravi delle primitive. Cooper aveva già fatto notare che le gravi contusioni menano all'atrofia dell'organo. Malassez, Reclus, Kocher ed altri molti, sperimentalmente hanno dimostrato che ciò accade per flogosi organizzante, la quale fa degenerare l'epitelio dei canalicoli e atrofizza il tessuto glandolare per neoformazione cicatriziale. L'esito in suppurazione è raro.

Le lesioni violente del testicolo, in particolare la contusione, possono presentare in primo tempo sintomi di una gravità talora allarmante per fenomeni di shock dovuti ad azione riflessa.

Per la funzione e la vita del testicolo le lesioni violente del cordone spermatico non sono meno importanti di quelle dirette su quel-

l'organo. Che le lesioni in massa del funicello possano determinare l'atrofia del testicolo, era già conosciuto dagli antichi: infatti a questo scopo negli animali solevano usare la torsione. Sulla lesione dei singoli elementi non abbiamo che pochi studi clinici e sperimentali: i più importanti sono gli esperimenti e le osservazioni di Miflet sulla lesione dell'arteria spermatica interna e quelli di Nélaton e di Obolensky sulla resezione del nervo spermatico. Le osservazioni cliniche di Gosselin, di Godard, di Brissaud e di Griffiths su le lesioni del deferente sono molto discordi.

Il mio aiuto dottor Alessandri con numerosa serie di ricerche sperimentali ha dimostrato che tanto la lesione dei vasi che quella del canale deferente determina atrofia completa dell'organo. L'atrofia, benchè più tardiva, si ha pure intercettando la circolazione nell'arteria spermatica interna o in tutte le vene del plesso pampiniforme. La legatura dell'arteria deferenziale o quella di una parte soltanto delle vene del cordone non ha alcuna influenza sulla vita e la funzione del testicolo.

L'escisione dei filamenti nervosi dello spermatico interno produce soltanto alterazioni epiteliali ad isole, corrispondenti alle provincie d'innervazione dei filamenti recisi.

Diagnosi. — Le ferite da taglio, da punta e taglio, lacero-contuse e per armi da fuoco sono di facile diagnosi, perchè mettono più o meno allo scoperto il testicolo o il suo cordone; ma le ferite da punta e le contusioni lievi non sono facili a diagnosticare se non si manifesta il dolore *sui generis*, che dal testicolo s'irradia lungo il cordone alla fossa iliaca e talora fino alla regione lombare corrispondente. La grave contusione, oltre a questa specie di dolore fortissimo e sincopale, produce rapido gonfiore dell'organo, in primo tempo dovuto in gran parte a emorragia interstiziale e versamento di sangue nella sacca sierosa del testicolo, accompagnati sovente da ecchimosi dello scroto.

Nelle gravi ferite lacero-contuse si trova in alcuni casi lo scroto lacerato e il testicolo strappato dal suo cordone, senza che perciò si manifesti necessariamente notevole emorragia.

Prognosi. — Nella maggior parte dei casi la prognosi delle ferite e delle contusioni del testicolo e del funicello spermatico è favorevole, purchè non vi siano segni di forte contusione nel testicolo o lesione di continuo del dòtto deferente e della più importante arteria del cordone. Nell'uno e nell'altro caso la prognosi deve farsi riservata per

ciò che spetta la vita e la funzione dell'organo, tanto per la flogosi suppurativa che può complicarvisi, quanto per la completa atrofia che spesso ne deriva.

Cura. — Le ferite da punta guariscono spontaneamente purchè si abbia la precauzione di mantenerle asettiche; ma se l'istrumento era settico, non di rado il testicolo s'infiamma, e qualche volta si produce un ascesso per cui il chirurgo deve intervenire con opportuni sbrigliamenti.

Le ferite da taglio e da punta e taglio si prestano meglio al trattamento antisettico: dopo di averle disinfettate, si suturano soltanto gl'involucri scrotali. Ma se la lesione del testicolo è visibile in fondo alla ferita scrotale o l'organo è prolassato fra i suoi margini, allora si applica un primo piano di sutura sull'albuginea, si riduce rispettivamente il testicolo, e con un secondo piano di sutura si riunisce per prima la ferita scrotale.

Le ferite contuse e quelle per armi da fuoco, se è possibile, si regolarizzano con opportune escisioni e resezioni, e si riuniscono per prima con due piani di sutura; altrimenti dopo di averle disinfettate si mantengono in un impacco antisettico, e si attende la guarigione per granulazioni.

Le contusioni del testicolo vanno trattate col riposo, con la posizione elevata dell'organo e con le posche fredde.

Fra le lesioni degli elementi del cordone spermatico è suscettibile di un trattamento chirurgico soltanto la recisione del canale deferente; la quale suole accadere qualche volta nella enucleazione dei tumori del funicello o nel dissecare un sacco erniario aderente. L'innesto dei monconi è stato proposto dal Poggi e da Van Hook; ma i loro processi sono alquanto indaginosi e non sempre riescono a ristabilire la continuità del canale. In un caso nel quale avevo troncato il deferente nell'enucleare un fibroma del cordone nel canale inguinale, ricostituii la continuità del canale nel modo seguente. Con un sottilissimo ago curvo munito di un filo di catgut n. 0 penetrai, due millimetri circa dalla sezione, nella parete e nel lume del moncone centrale; indi feci entrare la punta dell'ago nel lume del moncone periferico e lo feci riuscire dalla parete alla stessa distanza; strinsi e annodai l'ansa in modo da mettere a mutuo contatto i due monconi: così, il parallelismo non poteva mancare, ed ho ragione di credere che col riassorbimento del catgut si sia ristabilita la via spermatica, come poi ho potuto constatare sperimentalmente sui cani.

Infiammazione acuta e cronica del testicolo e dell'epididimo.

L'infiammazione del testicolo e dell'epididimo dai vecchi chirurgi era compresa sotto il nome di orchite, senza la distinzione delle due parti anatomiche, le quali possono ammalare indipendentemente l'una dall'altra.

Maggior confusione fecero nell'identificare le flogosi croniche di quest'organo, perciò vediamo descritte come orchiti croniche la ipertrofia del testicolo, la periorchite plastica e perfino i neoplasmi. Mal distinte inoltre erano le forme tubercolari e le sifilitiche, che spesso aggruppavano con i processi più disparati sotto il nome di fungo benigno del testicolo.

Oggi, invece, nella nomenclatura delle flogosi del testicolo, oltre al decorso clinico e alla localizzazione anatomica, si tiene in gran conto l'elemento etiologico predisponente o determinante: così, parlando della epididimite e orchite acuta si distingue la blenorragica, la metastatica, la traumatica, la reumatica, ecc.; trattando della epididimite e orchite cronica si descrivono partitamente la forma semplice, la tubercolare e la sifilitica, — questa nelle sue varietà anatomiche e cliniche di testicolo hunteriano e di orchite gommosa.

Infiammazione acuta.

Etiologia. — Il gonococco, il batterio comune del colon e gli stafilococchi sono gli agenti ordinari dell'epididimite acuta, preceduti o meno da cause predisponenti dirette o indirette, quali sono i traumi, le cagioni reumatizzanti, il cateterismo e gli eccessi venerei.

L'orchite qualche volta accade per diffusione di processo dall'epididimo, qualche altra si manifesta primitiva in alcune malattie infettive generali, quali sono in particolare il tifo, il vajolo, la scarlattina, la pioemia, l'amigdalite, la parotite epidemica, ecc.

Due sono le vie per le quali i germi flogogeni possono arrivare al testicolo: quella dell'uretra e del deferente e quella della circolazione: la prima può dirsi di propagazione; la seconda si suole chiamare metastatica.

Gli elementi flogogeni che battono la via uretro-deferenziale, sono di gran lunga più frequenti di quelli che giungono al testicolo per la

circolazione. I primi per lo più si arrestano nell'epididimo e solo eccezionalmente raggiungono il testicolo; perciò di regola si ha l'epididimite. I secondi invece càpitano ordinariamente nel testicolo e dànno luogo all'orchite primitiva.

L' *epididimite* consecutiva a gonorrea rappresenta almeno per quattro quinti le flogosi acute del testicolo. Per lo più, oltre alla uretrite, che necessariamente deve precederla, vi concorre un'altra causa, che potrebbe essere uno sforzo o un trauma anche leggero: ciò ne spiega perchè di solito la epididimite si manifesta unilaterale. Sono stati pure notati come causa di diffusione del processo all'epididimo le iniezioni troppo irritanti e le siringature. Fournier su 900 casi di epididimite ne ha trovati soli 66 bilaterali, mentre tanto l'epididimo destro che il sinistro sono affetti in proporzioni presso a poco uguali.

Stato anatomico e sintomi. — Poco sappiamo di preciso sullo stato anatomico dell'epididimite e dell'orchite acuta, perchè non ha potuto essere studiato che in qualche individuo morto per malattie intercorrenti. Del resto non si tratta che di un catarro purulento del canale epididimico e di quelli della glandola con infiltrazioni sierose e leucocitarie delle pareti e del connettivo di sostegno. Nel lume del canale si trovano leucociti, corpuscoli di pus, epiteli cilindrici distaccati, più o meno degenerati, e abbondanti granuli di grasso. In questo stato anatomico il processo in genere si arresta, l'epididimo e quella parte del testicolo interessato s'induriscono, e poco a poco l'indurimento si riduce fino alla quasi totale scomparsa. È raro che l'epididimite gonorroica abbia esito in suppurazione da costituire un ascesso se l'elemento patogeno non è accompagnato da germi piogeni: il gonococco allontanandosi dalle mucose, mano mano perde il suo potere piogenetico. Qualora si producano uno o più ascessolini per gonococco, di rado occorre l'intervento chirurgico perchè tendono a incapsularsi, perciò ne risultano significanti noduli fibrosi che strozzano e distruggono il canale epididimico e i tuboli testicolari che eventualmente furono attaccati dal morbo. Come conseguenza dello strozzamento di questi canali si ha per solito degenerazione e atrofia del testicolo e qualche rara volta degenerazione cistica. Se un tale stato è bilaterale, siegue naturalmente assoluta sterilità.

L'epididimite d'ordinario insorge dopo una a tre settimane dalla esistente gonorrea, indi si fa sempre più rara. Il sintomo iniziale è il dolore all'inguine, che si calma con la posizione supina e col sollevamento del testicolo. Nel contempo insorge la febbre, che non suole

essere alta. L'epididimo si fa tumido e dolentissimo alla semplice palpazione; siegue tosto periorchite con versamento sieroso più o meno abbondante nella vaginale, a cui in gran parte è dovuto il forte dolore irradiantesi ai lombi e al sacro.

La tumefazione in 2-3 giorni arriva al suo massimo. L'epididimo così ingrossato e duro assume forma semilunare, nella cui parte concava giace il testicolo come un corpo a sensibilità specifica, molle, rotondeggiante, che mentisce fluttuazione; questa può manifestarsi davvero se si accumula notevole quantità di liquido nella vaginale. Allorquando la flogosi è intensa, si ha pure arrossamento con edema dello scroto.

Dopo 8 a 16 giorni dall'inizio del processo tutti i fenomeni locali e generali si mitigano: la febbre cessa, il versamento nella vaginale e gli essudati interstiziali si riassorbono; ma per lungo tempo persistono durezze dolorose alla pressione, ora sulla coda, ora sulla testa dell'epididimo.

Presso a poco gli stessi sintomi generali e subbiettivi si manifestano nell'orchite acuta; ma obbiettivamente la distinzione fra il testicolo e l'epididimo non è possibile: la tumefazione è più pronunziata e l'induramento generale.

L'orchite da parotite epidemica, in via eccezionale ha esito in suppurazione; ma la tifosa e quella che siegue ai restringimenti uretrali inveterati per uretrite settica, determinano talvolta la produzione di vasto ascesso cangrenoso, che distrugge l'organo e genera setticoemia.

Diagnosi. — Tenendo conto dei dati anamnestici e dei sintomi locali e generali, la diagnosi della natura del processo sorge evidente; ma non accade lo stesso per ciò che riguarda la sua sede. Per poco che si diffonda dall'epididimo al testicolo, e viceversa; o vi sia abbondante essudato nella vaginale, ovvero testicolo inverso, il differenziare l'epididimite dall'orchite non è facile; se, per altro, la via di propagazione fu la uretro-deferenziale e al processo compartecipa il funicello spermatico, che si trova perciò ingrossato o dolente, la epididimite almeno in prevalenza non può essere dubbia.

La diagnosi dell'epididimo-orchite del testicolo ritenuto può anch'essa riuscire oscura e i sintomi farsi gravi per complicazioni peritoneali. L'assenza del testicolo nello scroto, nonchè la comparsa della tumefazione lungo il canale inguinale o nella fossa iliaca, il dolore vivo nella doccia lombare, il quale si esacerba alla pressione, ci pongono sulla retta via diagnostica.

Prognosi. — Per la vita è in genere fausta; riservata deve farsi solo quando la flogosi si manifesta in testicolo ritenuto, perchè può complicarvisi la peritonite.

Per la funzione, invece, la prognosi è grave, in particolare quando residuano induramenti notevoli per epididimo-orchite bilaterale. In questi casi, di solito il liquido eiaculato è sprovvisto di spermatozoi; altre volte l'eiaculazione si compie con forti dolori; in fine, l'epididimite pregressa predispone il processo ad una successiva infezione.

Cura. — Il riposo in decubito dorsale e il sollevamento del testicolo rappresentano la parte principale della cura dell'infiammazione dell'epididimo e del testicolo. È molto usato il freddo sotto forma di vescica di ghiaccio, ma non ha altra azione tranne quella, utilissima, di mitigare il dolore, che molte volte diviene insoffribile.

La compressione fatta con strisce di cerotto, con collodion o con fasce semplici o elastiche appositamente fabbricate, nella maggior parte dei casi non è tollerata, e la sua azione antiflogistica equivale alla posizione elevata dell'organo.

I vecchi chirurgi, singolarmente nell'epididimite gonorroica, prestavano gran fede alla cura abortiva, consistente nell'amministrazione di decotto di senna e tartaro stibiato e nell'applicazione locale di pennellature di soluzione satura di nitrato d'argento, di vescicanti o di mignatte.

Il sanguisugio ha invero un'azione analgesica significante, come lo ha la puntura della vaginale, quando i dolori dipendano da soverchia raccolta di liquido nella sierosa, che, sbrigliata con la punta del tenotomo, si vuota, e così cessano per incanto le sofferenze.

Quando i forti dolori derivino da strozzamento flogistico dell'organo, Vidal de Cassis consigliava di sbrigliare l'albuginea. Questa pratica fu giustamente rigettata perchè conduceva all'ernia e alla distruzione del canale epididimico e, rispettivamente, del tessuto testicolare. Sì grave inconveniente può essere scongiurato con le punture multiple eseguite con un affilatissimo tenotomo, di cui mi son servito più per evitare la cangrena da strozzamento flogistico dell'epididimo e del testicolo, che per combattere il dolore. Le piccole punture sull'albuginea favoriscono l'uscita degli essudati, ma non permettono l'ernia degli elementi dell'epididimo e del testicolo, perciò si ottiene il doppio scopo senza alcun danno.

Se si formano ascessi nell'epididimo-orchite, prima di aprirli conviene attendere che si rendano aderenti alla pelle, per impedire che il pus si versi nella vaginale.

Nell'epididimite da propagazione è uso comune di non trattare l'uretrite che ne fu la causa, per tèma di aggravare lo stato flogistico dell'epididimo, cacciando nell'uretra posteriore il materiale infettivo. Ciò è un pregiudizio non più degno dei tempi nostri; poichè con l'attivo lavaggio e disinfezione dell'uretra, lungi dal nuocere, toglieremo la possibilità che un nuovo elemento patogeno dal focolaio primitivo arrivi al secondario.

Infiammazioni croniche del testicolo.

Etiologia. — L'infezione tubercolare e la sifilitica danno il maggior contingente di flogosi croniche del testicolo; qualche volta segue all'epididimo-orchite acuta, per lo più di origine gonorroica.

Il fatto che la tubercolosi del testicolo per l'ordinario si localizza nell'epididimo, fa supporre che l'elemento etiologico specifico vi arrivi dalla via dell'uretra, sia per focolai esistenti nelle vie urinarie e nella prostata, sia per la entrata del bacillo nel meato urinario durante il coito esercitato con donna sofferente di tubercolosi ai genitali. Se la infezione tubercolare del testicolo possa accadere per la via del sangue, non è facile il provarlo. La relativa frequenza dell'epididimite primitiva senza tracce di focolai tubercolari nell'organismo, farebbe escludere questa ipotesi almeno nella maggior parte dei casi, tanto più che la localizzazione nell'epididimo si manifesta per solito dopo la pubertà e non raramente in seguito a epididimite gonococcica, che forse agisce come predisponente all'infezione tubercolare.

Che l'infezione sifilitica possa cagionare l'orchite cronica, clinicamente è provato fino all'evidenza; ma quale sia l'agente specifico e la via che percorre per giungere al testicolo, sono questioni ancora dibattute.

Non tutti i sifilitici sono colpiti da orchite specifica: per lo più quest'affezione si riscontra nel rapporto di 1 su 30 a 1 su 40 infetti di lue costituzionale non sempre grave e per la maggior parte nel periodo delle manifestazioni terziarie.

Come causa predisponente alla localizzazione del processo nel testicolo, è stata notata l'azione dei traumi. Verneuil dà gran peso agli eccessi venerei; Ricord invece ne incolpa la troppa continenza. Pertanto bisogna convenire che nel più dei casi, la causa predisponente ci sfugge o rimane assai incerta.

Nessuna età va immune da questa localizzazione della sifilide. Per lue ereditaria i bambini ne sono affetti frequentemente. Nei fanciulli

è più rara e sempre come manifestazione di sifilide ereditaria tardiva. Il più gran numero di orchiti sifilitiche si osservano naturalmente nel periodo della vita sessuale, per infezione celtica acquisita.

Stato anatomico e sintomi. — Le lesioni dell'*orchite tubercolare* in principio si trovano per l'ordinario localizzate all'epididimo, dove possono rimanere lungo tempo, incapsulate da denso tessuto fibroso, sotto forma di focolai caseosi o di sostanza puriforme. Gli infermi accusano un molesto senso di peso e di tensione, poco o nessun dolore. Più tardi il processo si diffonde al canale deferente, che perciò si ingrossa, s'indurisce e diviene nodoso per perideferentite fibrosa e per produzione di tubercoli miliari e masse caseificate che invadono la mucosa del canale e ne riempiono il lume; così, l'epididimo e il deferente vengono alterati, e intanto mano mano la neoformazione tubercolare attacca il corpo d'Highmoro e il testicolo. Questo però prima che la tubercolosi lo raggiunga, si trova in preda alla degenerazione adiposa, che interessa principalmente l'epitelio de' suoi canalicoli.

I noduli tubercolari alcune volte dopo di aver subito la necrosi caseosa s'incapsulano, si riducono alquanto di volume e rimangono per lungo tempo stazionari; altre volte si rammolliscono, e la sostanza caseosa si fluidifica sì da mentire una piccola raccolta marciosa o numerosi ascessolini miliari, l'una e gli altri isolati e attorniati da tessuto fibroso compatto, che fa aderente l'epididimo alla sierosa e agl'involucri scrotali. Se il processo tubercolare si diffonde lungo le aderenze, presto o tardi raggiunge la pelle, la ulcera, e perciò si vuota il contenuto purisimile. Il seno che ne risulta, sottratto all'azione dei piogeni assume carattere ora atonico, ora fungoso, e segrega poco liquido siero-torbido; ma se intervengono i piogeni, il processo si acutizza, si diffonde, e lo scolo diviene marcioso. L'intervento dei piogeni può accadere anche prima che il focolaio tubercolare si apra la via all'esterno: allora l'epididimite diviene acuta o subacuta. La pelle si fa adematosa, rossa e dolente; si costituisce, in un tempo relativamente breve, un ascesso che si apre sullo scroto in uno o più punti. Vuotatasi la marcia e i cenci caseosi, l'acutizzazione della flogosi mista cede, il processo tubercolare torna a prevalere e riprende il suo andamento cronico. Le ulcere fistolose che si son costituite, ribelli a ogni trattamento medicamentoso, segregano discreta quantità di siero purulento, nel quale mai sono stati rinvenuti spermatozoi e rarissimamente bacilli tubercolari.

Qualora per vaginalite adesiva non sia stata distrutta la sierosa,

nella sua cavità si raccoglie un versamento di siero torbido, in genere non copioso, tanto da nascondere l'ingrossamento dell'epididimo.

Alla tubercolosi dell'epididimo del testicolo e del deferente possono associarsi manifestazioni tubercolari in altre parti dell'apparecchio uro-genitale e del corpo, alcune delle quali possono aver preceduto l'affezione dell'epididimo; ma quelle delle vescichette seminali e della prostata per l'ordinario sono consecutive. Di solito, prima vengono colpiti la vescichetta seminale e il lobo prostatico corrispondenti al lato malato: qui i focolai di rammollimento sogliono farsi strada nell'uretra e al perineo. L'infezione si estende in seguito alla vescica; e seguendo un corso ascendente, può arrivare fino ai bacinetti e ai reni: però, dopo un tempo più o meno lungo, avanti che raggiunga questi organi, si trovano affetti l'epididimo e il testicolo dell'altro lato.

Monod e Terrillon segnalano come sintomi precursori dell'epididimite tubercolare, scoli uretrali non blenorragici, ematurie e disturbi di minzione; ma con facilità si comprende esser questi sintomi in relazione con la tubercolosi primitiva delle vie urinarie, cui può ben seguire la tubercolosi dell'epididimo.

La tubercolosi primitiva dell'epididimo può mantenersi localizzata per molti anni negli organi genitali; ma, sebbene raramente, può dar luogo a tubercolosi miliare acuta del polmone o generalizzata.

L'*orchite sifilitica* si presenta sotto due forme: la sclerotica e la gommosa. La prima interessa quasi esclusivamente il testicolo, mentre l'epididimo talora si trova enormemente stirato ma non compromesso. La seconda predilige pure il testicolo, ma non ne va esente l'epididimo.

Hunter fu il primo a richiamare l'attenzione sull'orchite sclerotica, che perciò comunemente va sotto il nome d'indurimento hunteriano. Il testicolo sclerotico aumenta di volume, di peso e di consistenza; ha forma ovale, rotonda o bozzuta. Alla superficie da taglio non fa ernia la massa dei canalicoli seminiferi come normalmente, ma soltanto a isole strozzate da fasci di tessuto fibroso compatto, che partono dalla rete di Haller e dall'albuginea molto ispessita.

La vaginale o non contiene liquido o assai scarso; per lo più è ispessita e aderente, sicchè la sua cavità in tutto o in parte è distrutta.

Al microscopio si possono sorprendere le varie fasi di evoluzione del processo: lo stroma connettivale e l'albuginea si arricchiscono di elementi cellulari (Fig. CXI), che poi metamorfosandosi in tessuto fibroso, strozzano, atrofizzano e fanno degenerare in grasso i canalicoli

testicolari. Più caratteristiche sono le alterazioni vasali: i capillari si vedono avvolti da cellule di neoformazione; le pareti delle piccole vene e delle arteriuzze ispessite notevolmente per la ben nota meso-flebite e meso-arterite sifilitica, cui siegue endoarterite e endoflebite obliterante. Spesso si mostra enorme la proliferazione degli endoteli linfatici nei seni pericanalicolari. Esito finale del processo è la produzione di un ammasso di tessuto fibroso sclerotico, in cui si trovano scarsi avanzi di sostanza glandolare degenerata.
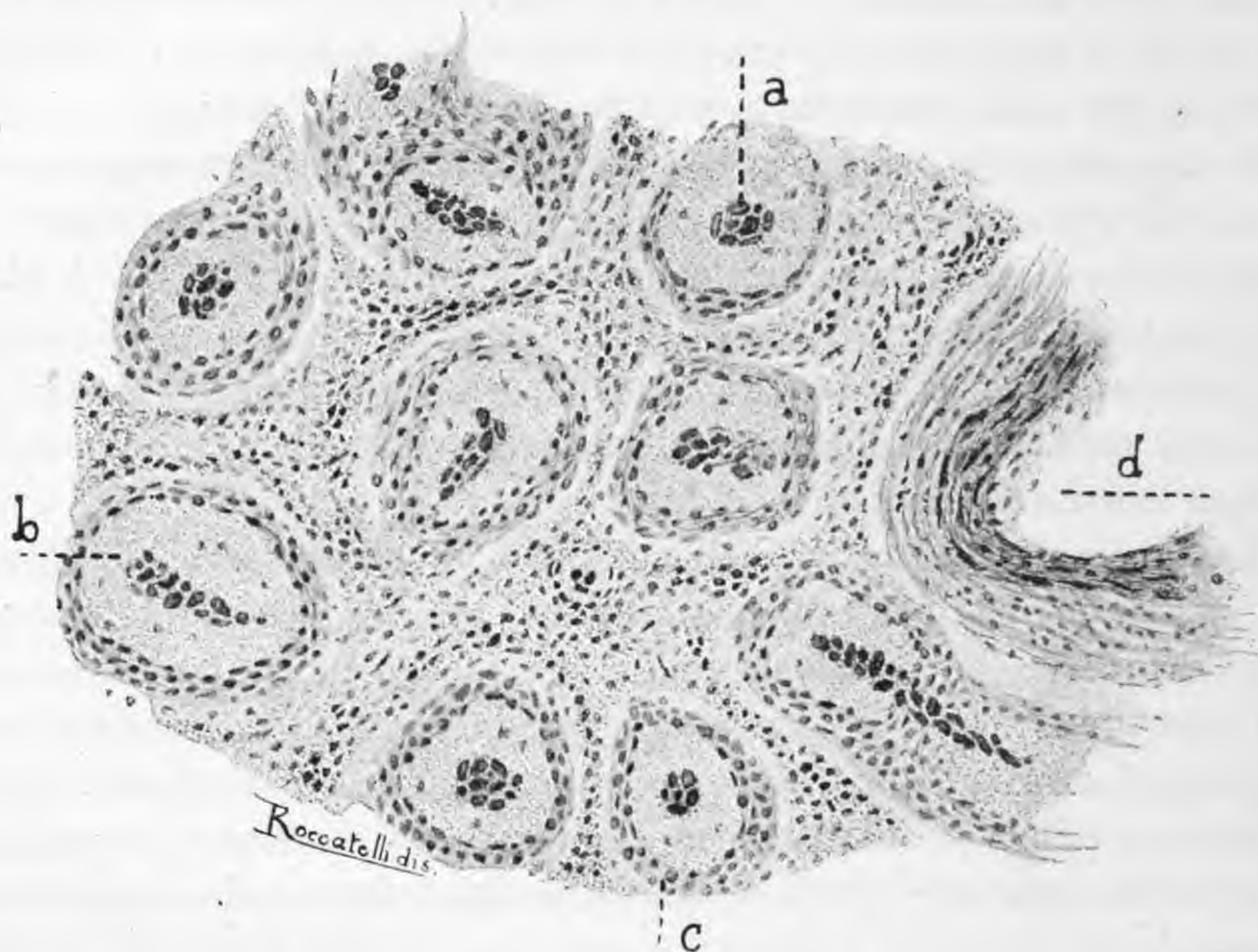
FIGURA CXI. — *Sezione di un testicolo sifilitico.*

a b, cellule epiteliali desquamate; *c*, strato epiteliale dei canalicoli; *d*, arteriuzza con pareti iperplastiche.

Il testicolo hunteriano può raggiungere il volume doppio, triplo e più del normale. La consistenza varia secondo il periodo di evoluzione del processo; in principio è duro-elastica, in fine diviene duro-fibrosa.

La superficie dell'organo è liscia. L'epididimo, stirato e compresso, non si riesce a palpare. Il deferente non presenta lesioni apprezzabili.

La sensibilità specifica del testicolo, quasi normale al principio del processo, va a poco a poco diminuendo, e scompare se la cura specifica non giunge in tempo ad arrestare i guasti che va facendo il raggrinzamento fibroso.

Il processo decorre con poco dolore, senso di peso e di stiramento irradiantesi al cordone; ma la palpazione dell'organo è indolente.

Nella orchite gommosa le alterazioni anatomiche sono molto diverse. Le produzioni gommose s'iniziano nel connettivo intercanalicolare, con noduli microscopici costituiti da accumoli di elementi nucleari, che in via eccezionale contengono nel centro una cosiddetta cellula gigante. Tali noduli ora sono scarsi e limitati ad una sezione della glandola, ora numerosi e disseminati, talvolta anche nell'epididimo. I noduli vicini confluiscono, vanno incontro al rammollimento per degenerazione granulo-grassosa, che talora prende le parvenze della necrosi caseosa: così, viene a costituirsi quella che dicesi gomma sifilitica, limitata da una scarsa zona di tessuto fibroso. Questa specie di granuloma abbandonato a sè stesso guadagna la superficie esterna del testicolo, si estende agl'invclucri scrotali, ulcera la cute, e dalla ulcera si eliminano i tessuti degenerati ed emulsionati, sotto l'aspetto di liquido giallastro puriforme, alcun poco filante, insieme a cenci caseosi e residui di sostanza testicolare. Il seno ulceroso ora assume i noti caratteri delle ulcerazioni sifilitiche secondarie, ora diviene efflorescente, con bottoni carnosi molli, coperti di un essudato muco-purulento, non facili a sanguinare, che a grado a grado scollano e corrodono la pelle circonvicina, la quale intanto va prendendo un colore livido-violaceo, e si sollevano su di essa tanto da prendere le parvenze di un tumore (fungo sifilitico).

L'orchite sifilitica gommosa si può manifestare con uno o più focolai, ma per lo più si estrinseca con una sola tumefazione limitata ad un punto della superficie del testicolo con mancanza assoluta di altre note flogistiche. In un periodo più avanzato della sua evoluzione si accompagna a lievi dolori che s'irradiano al cordone spermatico e ai lombi.

Con la diffusione allo scroto e col rammollimento del granuloma la pelle, di solito nella sezione anteriore dello scroto, si arrossa e la tumefazione diviene fluttuante; indi, sopraffatta dal processo ulcerativo, apre la via di eliminazione ai tessuti delle gomme necrosate e rammmollite.

L'*orchite cronica semplice* è rara; d'ordinario, come dicemmo, è l'esito di flogosi acuta; qualche volta, l'effetto di un trauma o di traumi ripetuti.

König distingue due forme di epididimo-orchite cronica: la interstiziale diffusa con neoformazione di connettivo, e la circoscritta suppurativa, che sarebbe la più frequente. Nella prima il processo si

estingue col raggrinzamento cicatriziale e distruzione degenerativa e atrofica della sostanza testicolare, come nel testicolo hunteriano. Nella seconda si ha la produzione di un ascesso circoscritto ad una sezione del testicolo, che può lentamente farsi strada all'esterno.

I sintomi in genere sono pochi ed incerti: il dolore spesso manca o si riduce ad un senso di peso e di tensione; l'aumento di volume del testicolo è lento e graduale, poi cessa. Quindi, nella forma diffusa cicatrizzante, il testicolo mano mano si atrofizza, talora fino alla totale scomparsa, o si rammollisce per necrosi da strozzamento; questo esito suole riscontrarsi nei vecchi per periorchite fibrosa; nella circoscritta suppurativa il focolaio marcioso si delimita sempre più, si incapsula e si riassorbe, o si rende aderente allo scroto, lo ulcera e si vuota.

La sensibilità specifica del testicolo, meno nel caso di completa atrofia dell'organo, si mantiene in tutte e due le forme anatomiche di orchite cronica.

La vaginale ordinariamente non partecipa al processo flogistico.

Diagnosi. — In genere la diagnosi delle epididimo-orchiti croniche è facile. Lo studio delle cause, il decorso più o meno lento e qualche volta saltuario, il mite dolore spontaneo che spesso si riduce a un senso di peso, il dolore che si desta sotto la pressione, il poter distinguere con la palpazione l'epididimo dal didimo, e la conservazione della sensibilità specifica, almeno fino a quando non si fanno molto pronunziati i segni dell'atrofia, caratterizzano sufficientemente le flogosi croniche del testicolo. Tuttavia se la tumefazione esordisce nel testicolo o lo invade, raggiunge un notevole volume e si accompagna a versamento sieroso nella vaginale, per cui è difficile accertare lo stato anatomico dell'organo: potrebbe nascere il sospetto che si abbia a fare con un neoplasma del testicolo. I tumori benigni sono rarissimi, non così i maligni, specie il sarcoma. Quelli sono indolenti, si sviluppano con lentezza, non interessano il cordone spermatico, nè si rendono aderenti agl'involucri scrotali, come fanno le epididimo-orchiti croniche. I tumori maligni si sviluppano con più rapidità delle tumefazioni flogistiche croniche, sovente senza cause apprezzabili e con progressività uniforme; di buon'ora distruggono la sensibilità specifica dell'organo dal didimo diffondendosi all'epididimo, raggiungono grande volume, sono indolenti alla pressione; i dolori spontanei, d'ordinario sono dovuti alla trazione che esercitano sul cordone.

Ammessa l'epididimo-orchite cronica, è dovere imprescindibile del

chirurgo determinarne la specie, perchè vario è in ciascuna forma il trattamento curativo.

Allorquando il processo flogistico cronico è localizzato nell'epididimo, con la massima probabilità è di natura blenorragica o tubercolare, poichè il traumatico ed il sifilitico d'ordinario si localizzano nella glandola.

Se l'epididimite non è stata preceduta o accompagnata da uretrite e si manifesta progressiva, con induramento uniforme o nodulare del deferente, in persone predisposte alla tubercolosi per eredità e per deperimento organico, la diagnosi non è dubbia.

Se, per contrario, l'epididimite è consecutiva a flogosi uretrali da gonococco o da batteri piogeni e tende a risolvere, non può nascere il sospetto che sia di natura tubercolare. Per altro non è raro il caso che l'epididimite semplice nel periodo di risoluzione torni a riaccendersi e, per l'accidentale penetrazione dei bacilli specifici, si muti in tubercolare. Infine ogni qualvolta si riscontrano ulcere fistolose che conducono all'epididimo ingrossato, indurito e nodoso, vi siano o meno cointeressati il testicolo, il deferente, le vescichette seminali e la prostata, la diagnosi di affezione tubercolare potrebbe in certo modo essere confusa con l'epididimo-orchite sifilitica gommosa. Questa però, mentre presuppone la esistenza della sifilide costituzionale, di rado interessa primitivamente l'epididimo; ha decorso più rapido, attacca ed ulcera in notevole estensione gl'involucri scrotali, mentre poi sotto la cura specifica e senza intervento chirurgico non tarda a guarire.

L'indurimento hunteriano del testicolo potrebbe scambiarsi con l'orchite traumatica fibrosa, qualora gli effetti del trauma non fossero molto pronunziati in primo tempo e dubbia l'esistenza dell'infezione celtica. In tal caso, l'osservazione clinica prolungata e il trattamento curativo non lascerebbero incerta la diagnosi: infatti la metamorfosi fibrosa della neoformazione connettivale traumatica non tarda, dopo un breve periodo di accrescimento e uno di sosta, a scomparire spontaneamente, atrofizzando in parte o in totalità il testicolo; mentre la neoformazione connettivale sifilitica ha un lungo periodo di incremento, che fa raggiungere all'organo un notevole volume, e un non meno lungo periodo di sosta e d'involuzione. Il periodo d'evoluzione e d'involuzione del testicolo sifilitico possono essere abbreviati dal trattamento specifico, che, del resto, non ha così pronta azione come nell'orchite gommosa.

Prognosi. — Per ciò che riguarda la funzione dell'organo, la prognosi deve farsi infausta nell'epididimite tubercolare, riservata nelle altre forme di epididimo-orchite. In quella, oltre all'intercettazione del passaggio del liquido seminale dalla glandola all'epididimo, vi può essere anche il pericolo della disseminazione del processo; quindi la prognosi deve farsi riservata *quoad vitam*. Nell'epididimo-orchite non tubercolare, invece, nulla vi è da temere per la vita; ma per strozzamenti cicatriziali o per distruzioni suppurative ed ulcerative può essere annientata la funzione e seriamente compromessa l'esistenza del testicolo. È dunque facile intendere che se il processo è bilaterale, non raramente è seguito da infecondità.

Cura. — L'epididimite consecutiva a uretrite da gonococchi e da batteri piogeni bisogna curarla, più che localmente, nel focolaio d'infezione primitivo. Il riposo assoluto, tenendo sollevati i testicoli e coperti di uno strato di pomata mercuriale o iodo-iodurata, i ripetuti lavaggi antisettici dell'uretra con i preparati di argento, col permanganato di potassa, col sublimato, ecc., la dietetica semiliquida, qualche leggiero purgante e l'amministrazione giornaliera di piccole dosi di ioduro di potassio, bastano allo scopo. Nel caso che l'uretrite sia mantenuta da restringimenti, per raggiungere nel più breve tempo possibile la guarigione dell'epididimite conviene procedere, previa accurata antisepsi dell'uretra, alla dilatazione forzata del restringimento; e per mantenere sempre asettica l'uretra con le irrigazioni, si ometterà di collocare una siringa a permanenza, come d'ordinario si pratica, per qualche giorno. Per mantenere dilatata la parte, alla siringa a permanenza si sostituisce con egual successo il sondaggio metallico giornaliero.

L'epididimite tubercolare deve essere trattata con la castrazione, nessun mezzo essendo valevole a ripristinare la funzione del testicolo e impedire che il processo presto o tardi possa ridestarsi e attaccare l'altro epididimo. Se tutti e due gli epididimi fossero colpiti dall'affezione, la doppia castrazione e lo sgusciamento dei deferenti si deve imporre nel caso che le vescichette seminali e la prostata siano compromessi; così solamente si ottiene nella maggior parte dei casi l'arresto del morbo in questi organi e l'incapsulamento del materiale tubercoloso. Alcuni operatori in simili casi hanno consigliato, con la castrazione, di estirpare la prostata e le vescichette seminali.

A parte la gravità dell'atto operativo, non credo che i risultati possano essere migliori di quelli che ci danno la castrazione e lo sguscia-

mento del deferente, perchè sono più probabili l'innesto e la riproduzione del morbo nella laboriosa dissezione della prostata, di quello che la continuazione del processo in questa dopo la castrazione, con l'aggravante che riproducendosi la tubercolosi nei tessuti retto-uretrali cruentati, decorre e si dissemina con maggiore rapidità.

Se il paziente di epididimite bilaterale è un giovane che non sa acconciarsi alla idea di perdere tutti e due i testicoli, convien asportare quello che è più compromesso, nel quale la tubercolosi ha decorso più rapido, e trattare l'altro con le iniezioni parenchimatose di soluzione di iodio dirette nelle parti indurite, allo scopo di arrestare il morbo e di ottenere un cosiddetto testicolo morale; la cui presenza, benchè atrofico e rammollito, soddisfa i malcapitati. Ne ho alcuni casi trattati e guariti da parecchi anni in questo modo.

L'orchite sifilitica, sia gommosa che sclerosante, va curata con la cura specifica mista, quindi opportunamente si ricorre alle iniezioni ipodermiche o intramuscolari di un preparato mercuriale e all'amministrazione interna di alte dosi di ioduro di potassio. Qualora le gomme abbiano prodotte ulcere o seni sclerosati, l'intervento chirurgico deve limitarsi alla disinfezione e cauterizzazione o all'escisione dei tessuti induriti, che si oppongono alla definitiva cicatrizzazione delle lesioni di continuo.

Per l'orchite traumatica cronica cicatrizzante non occorre altro che un relativo riposo e una borsa ovattata che tenga sospesi i testicoli. L'uso interno di piccole dosi di ioduro di potassio e qualche pennellatura iodica locale potranno forse accelerare le metamorfosi fibrose delle neoformazioni connettivali.

Cisti dell'epididimo e del testicolo.

Etiologia. — I momenti etiologici delle cisti non parassitarie del testicolo sono oscuri: le dermoidi sono certamente di origine embrionale. Alcune delle epididimali hanno anche loro la stessa origine; le sottoepididimali e quelle del testicolo propriamente detto forse derivano da strozzamenti fibrosi di natura flogistica: sono cioè cisti da ritenzione. Fra le parassitarie, quelle di echinococco dànno il maggior contingente. Rarissime sono quelle di cisticerco.

Stato anatomico e sintomi. — Le cisti dell'epididimo e della rete di Haller si trovano spesso al tavolo anatomico; ma rimangono per solito tanto piccole e hanno tanto poca importanza patologica, che nella

gran maggioranza dei casi nemmeno gli individui che le portano, si accorgono della loro esistenza.

Gosselin e molti altri distinguono queste cisti in sopraepididimali e sottoepididimali. Le prime si sviluppano alla superficie dell'epididimo, per lo più sono piccole e rappresenterebbero l'equivalente della degenerazione microcistica dell'ovaia. Le seconde si sviluppano fra il testicolo e l'epididimo e possono acquistare notevole volume. Le piccole cisti sono d'ordinario sessili, multiple, di grandezza variabile da un seme di miglio ad un pisello, e localizzate sulla testa. Il loro contenuto è un liquido chiaro, tenue, nel quale alcuni hanno trovato elementi spermatici: per altri questo reperto è stato sempre negativo. La parete è formata di un tessuto connettivo e di uno strato di epitelio che ricorda quello del canale dell'epididimo.

Questo fatto avvalorerebbe la ipotesi che la genesi di tali cisti sia legata a strozzamenti dei tubuli epididimali almeno nella età senile, in cui l'epididimo va incontro ad un processo di sclerosi più o meno manifesto, tanto vero che nei giovani e nei fanciulli sono rari. Del resto la loro produzione nell'età giovanile potrebbe stare in rapporto con la presenza dei residui embrionali del corpo di Wolff.

Dal punto di vista chirurgico sono molto più importanti le cisti che si sviluppano fra il testicolo e l'epididimo, potendo raggiungere la grandezza di una noce, di un mandarino e più ancora, sicchè furono scambiate con l'idrocele.

Col progressivo ingrandirsi delle cisti sotto-epididimali il testicolo viene allontanato dall'epididimo; e quando la cisti diviene voluminosa, le sue pareti ricoprono gran parte dell'organo, anzi talora lo avvolgono e lo atrofizzano, mentre l'epididimo appiattito si trova addossato alla cisti.

Queste grandi cisti sono uniloculari, e qualche volta se ne trovano daccanto di piccole. Il loro contenuto è liquido citrino come quello dell'idrocele, o acquoso come quello di certe cisti ovariche, ovvero lattiginoso perchè tiene in sospensione numerose gocciole di grasso. In questa specie di cisti si trovano quasi costantemente spermatozoi, talora in copia sì grande da intorbidare il liquido e conferirgli tinta grigiastra. Questi nemaspermi al microscopio si vedono spesso mobili.

La parete cistica è formata da uno strato di tessuto fibroso e da uno epiteliale. Gli epiteli nelle cisti di mediocre volume sono bassi cilindri; nelle grandi, pavimentosi.

L'origine delle cisti sotto-epididimali non è meno oscura delle sopra-epididimali. Secondo Gosselin, sarebbero il prodotto di sper-

morragia traumatica; oggi però si è più inclinati a credere che siano il prodotto della degenerazione cistica per ritenzione di secreto, sia nella rete di Haller, sia nel canale dell'epididimo per stenosi delle vie superiori (Kocher), o che derivino da residui del corpo di Wolff (vaso aberrante di Haller e idatide peduncolata del Morgagni), analoghi del corpo di Rosenmüller nell'ovaia: onde queste cisti possono equipararsi a quelle del parovario, alcune anche per il loro contenuto acquoso, quasi privo di albumina e ricco di cloruri.

La presenza degli spermatozoi in molte di queste cisti farebbe ammettere che tutte e due le maniere di origine accennate siano possibili, sebbene Curling faccia osservare che la presenza dei zoospermi può essere accidentale, vale a dire che col distendersi della parete cistica molti canalicoli restino ad essa aderenti e quindi, fortemente dilatati, si rompano e versino il loro prodotto nel contenuto cistico.

Se questa fosse, come egli ritiene, una dimostrazione anatomica, l'ipotesi più attendibile sulla origine delle cisti sotto-epididimali è quella embrionale.

Nel testicolo sono state osservate cisti da ritenzione, dermoidali e parassitarie. Le prime sono rarissime e sogliono presentarsi sotto forma di degenerazione cistica del testicolo, determinata da graduale ristagno dello sperma nei canalicoli testicolari, per strozzamenti fibrosi sia intratesticolari sia delle vie superiori. Siccome d'ordinario lo strozzamento cicatriziale è rapido e completo, più che la degenerazione cistica produce la degenerazione grassa e l'atrofia dell'organo.

Le cisti dermoidali e i teratomi non sono rari nel testicolo. La loro origine non è ancora nettamente dimostrata; è molto probabile che derivino da nuclei embrionali ectodermici aberranti inclusi nel corpo di Wolff; meno convincente sarebbe qui la teoria partenogenetica o d'inclusione fetale, invocata specialmente per i terotomi dell'ovaia. A ogni modo è certo che le cisti dermoidali sono congenite, ma si manifestano nella vita extrauterina quando hanno acquistato un certo volume.

Per ciò che riguarda la loro struttura, vedi vol. I, pag. 532.

Le cisti parassitarie del testicolo sono rarissime e per lo più rappresentate dall'echinococco idatideo; il quale anatomicamente in sè e negli effetti atrofizzanti che produce sull'organo, nulla offre di speciale.

Le cisti del testicolo in genere hanno un decorso più o meno lento: le sopra-epididimali rimangono quasi stazionarie; le sotto-epididimali e quelle del testicolo possono raggiungere volume colossale e contenere un litro e più di liquido. La loro forma è sferoidale od ovoidale; la

superficie liscia, e tesa tanto da mentire la durezza di un fibroma se non fosse tradita dalla manifesta fluttuazione. Non prendono mai intime aderenze con gli involucri scrotali, a meno che non siano state colpite da flogosi. Non danno dolori spontanei alla palpazione, ma possono eccitare dolori irradiantisi lungo il cordone per la trazione che esercitano le più voluminose e pesanti. La sensibilità del testicolo si mantiene quasi normale fino a quando, per l'enorme volume acquistato dalla cisti, la sostanza dell'organo non subisce l'atrofia da compressione.

Diagnosi. — Le cisti epididimali e le sotto-epididimali si diagnosticano per la loro sede anatomica. Tuttavia quando queste ultime ricoprono gran parte del testicolo, facilmente si confondono con l'idrocele, dal quale può differenziarle soltanto l'esame chimico e microscopico del liquido estratto con una puntura esplorativa. Il liquido delle cisti è d'ordinario acqueo, privo o povero di albumina, e spesso tiene in sospensione numerosi zoospermi; mentre quello dell'idrocele è citrino, ricco di albumina, e talvolta di fibrina.

La diagnosi delle cisti dermoidali, essendo congenite, si basa particolarmente sulla anamnesi, sullo spessore notevole della parete e sulla indistinta fluttuazione. Qualora questi criteri fossero oscuri, la puntura esplorativa farebbe dileguare ogni dubbio: il loro contenuto pultaceo, esaminato al microscopio, si vedrebbe composto di granuli grassosi, cellule epidermiche di desquamazione, cristalli di colesterina e qualche volta di peluria o frammenti di peli.

La cisti idatide si può riconoscere soltanto dalla qualità chimica del liquido e talora dalla presenza in esso di uncini e di frammenti di scolici.

Prognosi. — Per le cisti sopra-epididimali la prognosi è favorevole; essendo produzioni innocue, non turbano la funzionalità del testicolo, e non richiedono intervento chirurgico. Per le cisti sotto-epididimali e per le altre del testicolo la prognosi deve farsi favorevole per la vita, riservata per la funzione del testicolo: in vero se si riesce a conservarlo, non sempre si può essere sicuri che la sua funzione si ripristinerà.

Cura. — Se il testicolo non è completamente distrutto dal volume stragrande acquistato dalla cisti, non è indicata la emicastrazione, specie nei giovani pazienti, potendosi con altri metodi operativi conservare l'organo e la sua funzione.

Il vuotamento e le iniezioni irritanti consigliati da alcuni, sono da bandirsi perchè provocano dolore e non arrivano allo scopo che con l'intervento della suppurazione, la quale comprometterebbe la vitalità del testicolo. Lo stesso dicasi della semplice incisione.

Lo spaccamento, l'escisione parziale della parete cistica, il raschiamento della porzione rimasta e la sutura per prima possono convenire alle cisti sotto-epididimali, che sogliono avere intimi rapporti con l'epididimo e col testicolo; ma nelle cisti dermoidali sarebbe operazione incompleta se non si suturassero i margini della parete cistica escisa ai margini della ferita scrotale, per far sì che il fondo con l'atrofia consecutiva venga a far parte della pelle dello scroto. Il raschiamento, solo in via eccezionale, riesce a sbarazzare le cisti dermoidi dallo strato epiteliale e dalle sue appendici; sicchè praticando la prima intenzione, si rischia quasi sempre di andare incontro alla recidiva; bastano infatti poche zolle epiteliali di rivestimento e pochi follicoli sebacei e piliferi per rigenerare tutto lo strato epidermico distrutto col raschiamento. L'enucleazione quindi in queste cisti s'impone; ma, per non offendere la sostanza glandolare, deve essere eseguita in modo che la dissezione proceda entro i limiti del pericistio; indi fatta una completa emostasi, si sutura per prima intenzione, occorrendo anche con punti profondi per limitare gli spazi morti.

Le cisti da echinococco sono le più facili a curarsi con l'enucleazione e la sutura per prima, perchè la cisti madre si lascia con facilità distaccare dal pericistio, a cui è semplicemente addossata.

Tolta la causa della compressione che aveva atrofizzato il testicolo, questo mano mano si rigenera e torna a funzionare come allo stato normale. La rigenerazione però non si fa, come comunemente si crede, per il neoformarsi di canalicoli, ma per la riproduzione degli epiteli non degenerati nei canalicoli preesistenti e per la ipertrofia di quelli rimasti normali. Questa è per me una legge costante in tutti gli organi epiteliali: l'ho riscontrata, oltre che nel testicolo, nel rene e nella glandola mammaria.

Quelli che i fautori delle neoformazioni organiche credono elementi rigenerati, sono o avanzi di epiteli della glandola distrutta, che alla loro volta finiscono per degenerare strozzati dalla giovane cicatrice, o epiteli rimasti attivi nei follicoli e canali glandolari, che proliferando vanno a sostituire i degenerati; quindi invece di neoformazione dovrebbe dirsi reintegrazione glandolare. Qualora le pareti dei follicoli e dei tuboli siano distrutte, la presunta riproduzione dell'organo non ha più luogo.

Idrocele.

Etiologia. — La raccolta di liquido nella vaginale del testicolo, che costituisce l'idrocele, deve la sua origine a cause diverse. Per lo più è consecutiva a flogosi secondarie acute e croniche della vaginale, onde la distinzione d'idrocele acuto e cronico; ma l'uno e l'altro generalmente non vengono considerati come particolari entità morbose, finchè sono sintomatici di un focolaio flogistico attivo (orchite, epididimite) e non hanno acquistato il carattere di assoluta cronicità. In fatti la vaginalite e il versamento nella vaginale scompaiono sovente poco dopo che il processo primitivo si è spento. Qualora poi il versamento, con o senza vaginalite cronica, persista, mentre la flogosi primitiva è risoluta, l'idrocele diventa una malattia che merita speciale considerazione.

In molti casi l'idrocele si manifesta come affezione primitiva, e per lo più riesce difficile rintracciarne la causa.

Nei fanciulli è ovvio intendere che la incompleta chiusura o la chiusura tardiva della vaginale lungo il canale inguinale possa dar luogo, con la discesa del liquido peritoneale nella cavità della sierosa del testicolo, alla produzione di un idrocele; ma negli adulti la causa deve sempre riconoscersi in un fatto irritativo diretto o indiretto o in una alterazione anatomica e funzionale della vaginale. Panas ed altri danno molto peso alle flogosi pregresse o in atto dell'uretra e della prostata, le quali determinerebbero irritazione dell'epididimo e della vaginale senza presentare i sintomi di una vera e propria epididimite. Genzmer e Volkmann invece accusano i traumi come cagione principalissima dell'idrocele primitivo.

È innegabile che tutti e due i menzionati momenti etiologici possono determinare l'idrocele; ma non devesi disconoscere che in alcuni casi non possano invocarsi, sia perchè mancano i dati anamnestici riguardanti il trauma o la flogosi uretrale e prostatica, sia per le condizioni anatomiche in cui si trova la sierosa (idrocele vegetante), sia infine per la qualità delle sostanze che si trovano sospese nel liquido (gocciole di grasso, corpi orizoidi).

La presenza di abbondanti gocciole di grasso che ho riscontrato nell'idrocele dei vecchi per degenerazione dell'endotelio della sierosa, mi fa supporre che l'idrope sia conseguenza dell'involuzione della vaginale, per cui il suo endotelio degenera: il che è cagione dello squilibrio esalante e assorbente della sierosa.

Non è improbabile che la infezione tubercolare primitiva della vaginale sia la causa di quelle forme di idrocele, le quali chiameremo vegetante e proliferante.

Stato anatomico e sintomi. — L'idrocele è diversamente oggettivato secondo lo stato anatomico della sierosa e le sostanze che si trovano in sospensione nel suo liquido.

Si dice idrocele semplice quando la superficie interna della vaginale appare normale o è semplicemente ispessita e provvista di più piani endoteliali, ovvero presenta briglie fibrose e aderenze anormali. Il liquido in tali casi è limpido, di color citrino o leggermente torbido, contenendo qualche fiocchetto albuminoso e gocciole di grasso.

L'idrocele prende il nome di petrifico, ossifico e cartilagineo se la sierosa fortemente inspessita è, al medesimo tempo, infiltrata di sali calcari, metamorfosata in toto o a isole in tessuto osseo, ovvero in tessuto cartilagineo.

L'idrocele dicesi proliferante qualora nel liquido, che suole essere torbido o lattiginoso, galleggino, in numero più o meno grande, corpi orizoidi, composti di sostanza bianco-grigiastra amorfa o stratificata.

L'idrocele dicesi vegetante se la superficie della sierosa si riveste di filamenti, di papille ramificate e di produzioni clavate e polipose, che le danno un aspetto villoso. Tutte queste neoformazioni in massima parte rivestite di endoteli, risultano di un delicatissimo reticolo fibroso e di capillari sanguigni, fra le cui maglie sono in copia annidati elementi nucleari.

La quantità di liquido contenuto nell'idrocele varia per solito dai 300 ai 500 grammi, ma in via eccezionale ne può contenere parecchi litri. Nella maggior parte dei casi chimicamente differisce dal liquido idropico, mentre si avvicina alla composizione degli essudati infiammatorî, specie per la sua ricchezza in sali, albuminati alcalini e per la presenza del fibrinogeno e fermento-fibrina.

Il colorito giallastro o citrino del liquido talora può variare senza causa riconoscibile: quando si mostra verdastro o addirittura bruno, contiene per lo più colesterina; quando è rossastro o color acqua di caffè, contiene materia colorante del sangue, che proviene dalla rottura di qualche capillare.

Qui giova ricordare che il liquido dell'idrocele in casi eccezionalissimi prende le parvenze di latte o di emulsione grassosa (galattocele, liparocele). A quanto sembra, questa qualità di liquido deriva da linforragia, che secondo alcuni starebbe in rapporto con la presenza di

parassiti nelle vie linfatiche, particolarmente la filaria; e in tal caso vi si complicherebbe l'edema dell'arto corrispondente.

È stata pure constatata nel liquido dell'idrocele la presenza di zoospermi in numero talora strabocchevole; e si è ammesso che ciò accada per lesioni dell'albuginea o per rottura di una cisti spermatica. Tuttavia, almeno in parecchi di questi casi, sorge naturale il sospetto che una grande cisti sotto-epididimale sia stata confusa con l'idrocele.

Per la copiosa raccolta di liquido nella vaginale e per le alterazioni anatomiche cui questa può andare incontro, il testicolo s'impicciolisce, si schiaccia e talora si atrofizza.

Peraltro non mancano casi nei quali l'organo si riscontra ingrossato, ma l'ingrossamento è apparente: esso è dovuto all'ispessirsi della vaginale per flogosi cronica, mentre in fatto il testicolo è più o meno profondamente alterato, come per via di esperimento lo dimostra il mio aiuto dottor Alessandri praticando varie lesioni nella vaginale dei testicoli dei cani.

L'idrocele in genere clinicamente si manifesta come un tumore ovoidale o piriforme, con la sezione più voluminosa in basso, diretto verticalmente o un poco obliquo in avanti. Talora la tumefazione con la sua parte più stretta o col suo picciuolo monta verso la radice dello scroto e fin dentro l'anello inguinale esterno.

Allorquando la vaginale è inspessita in modo uniforme e fortemente tesa da grande accumulo di liquido, possono verificarsi sfiancamenti parziali, sicchè la tumefazione prende figura irregolare. Un dato importante e caratteristico dell'idrocele è la sua trasparenza; ma per constatarla è necessario afferrare la radice in modo da rendere più tesa e più evidente la tumefazione; quindi mentre si guarda attraverso uno stetoscopio applicato da un lato della tumefazione, dall'altro si fanno arrivare i raggi luminosi naturali o di una candela, che traversando gl'involucri scrotali e il liquido prendono una tinta rossastra. In questo modo si può anche determinare esattamente la posizione del testicolo per la sua opacità: esso d'ordinario si trova nella sezione inferiore e posteriore dello scroto.

La trasparenza dell'idrocele manca quando il liquido è torbido o inspessita e vegetante la vaginale.

La superficie della tumefazione è liscia e qualche volta tesa tanto che sembra fibrosa, ma con la nota manovra si percepisce nettamente la fluttuazione e il dolce rumore di sfregamento nel caso che l'idrocele sia vegetante o proliferante. La fluttuazione diviene oscura e può non essere percepita se infiltramento calcareo o metamorfosi ossea e car-

tilaginea abbiano reso rigida in gran parte la vaginale. Se l'indurimento è a isole, con la palpazione si avverte un senso di crepitio che somiglia a quello che dà la pergamena nel piegarla.

Quando il liquido è scarso e poco tesa la vaginale, si riesce a palpare il testicolo; altrimenti il suo posto è indicato dalla sensazione specifica che si risveglia comprimendo il polo inferiore della tumefazione, perciò gli stessi pazienti palpandosi sanno dirci con esattezza dove l'organo è collocato.

L'idrocele non dà dolore, o assai lieve per la trazione che esercita sul cordone, nè può ridursi se non è congenito e comunicante con la cavità peritoneale. Il voluminosissimo, per stiramento e attrazione della pelle del pene, rende difficile l'emissione dell'urina e più ancora le funzioni sessuali.

L'evoluzione dell'idrocele è lenta, anzi lentissima, da mentire spesso la stazionarietà. Abbandonato a sè stesso guarisce raramente, e soltanto quando è congenito o complicato a flogosi acuta, che di solito è traumatica.

Diagnosi. — La fluttuazione, la trasparenza, l'irriducibilità della tumefazione e la sensibilità normale del testicolo collocato posteriormente in prossimità del fondo scrotale sono criteri patognomonici dell'idrocele: ma se fosse riducibile, si potrebbe confondere con l'ernia inguinale; se non fosse trasparente, potrebbe simulare una cisti del testicolo o un tumore complicato a versamento nella vaginale.

La riducibilità si riscontra solo in qualche idrocele dei bambini non di rado complicato all'ernia. La presenza dell'ansa intestinale discesa nella sierosa del testicolo idropico, si riconosce dalla indistinta trasparenza dell'idrocele, dalla percussione spesso sonora e dal rapido ridursi e riprodursi della tumefazione, che indicano l'ampiezza della porta di comunicazione, e quindi il facile accesso all'intestino. Se non vi è complicata l'ernia, d'ordinario la via di comunicazione fra la vaginale e il peritoneo è stretta, sovente capillare: perciò, oltre alla straordinaria trasparenza e ottusità alla percussione, abbiamo che l'idrocele si riduce, e si riproduce lentamente ricostituendo la tumefazione dal basso in alto; nè lo può impedire l'applicazione di un cinto, perchè il liquido facilmente filtra, malgrado la compressione esercitata dal cuscinetto sul canale inguinale. Tenendo il bambino in decubito dorsale e col bacino alquanto elevato, l'idrocele ridotto non riappare nonostante gli sforzi del pianto: il liquido, cacciato nel peritoneo, si raccoglie in un piano più basso del-

l'osteo-inguinale interno. Per contrario, coesistendo l'ernia, in questa posizione, sotto gli sforzi dei muscoli addominali l'ansa, se non è tenuta dal cinto, facilmente esce e ricostituisce la tumefazione dall'alto al basso. Dalla somma di questi criterî quindi è evidente non esser possibile l'errore diagnostico.

Le cisti del testicolo che possono confondersi con l'idrocele, sono la sotto-epididimale e quella di echinococco, quando, per il notevole volume che hanno raggiunto, inglobano o quasi l'organo. La puntura esplorativa e l'esame chimico e microscopico del liquido in questi casi può solo dirimere il dubbio diagnostico.

I tumori solidi complicati a notevole versamento di liquido nella vaginale (idrosarcocele degli antichi), simulano bene spesso l'idrocele, e però si è molte volte costretti di ricorrere al vuotamento della vaginale per constatare il volume della massa solida e il difetto di sensibilità specifica del testicolo. Questi due criteri, congiunti a quelli forniti dal decorso dell'affezione e dal trattamento antisifilitico, ci fanno escludere l'idrocele propriamente detto e stabilire la natura del neoplasma o del processo che ha alterato il testicolo.

Meno difficile è la diagnosi delle varie forme anatomiche dello idrocele. La trasparenza è propria dell'idrocele sieroso semplice. Il dolce sfregamento alla palpazione semplice e alla combinata per sentire la fluttuazione, indica l'idrocele vegetante ed il proliferante. La durezza cartilaginea ed ossea, continua o a isole, significa che la vaginale è infiltrata di sali calcari o metamorfosata in tessuto osseo ovvero cartilagineo. Se il liquido dell'idrocele contenga sangue o spermatozoi, solo l'esame microscopico del liquido estratto con una puntura esplorativa può farcelo giudicare.

Prognosi. — Senza l'intervento chirurgico la prognosi deve farsi riservata per ciò che spetta la funzionalità del testicolo; il quale sotto la notevole e costante pressione che esercita la raccolta liquida, finisce per atrofizzarsi; mentre operandolo la prognosi diviene fausta per ogni riguardo, qualunque ne sia la forma anatomica.

Cura. — Forse non vi è fatto morboso di pertinenza chirurgica che più abbia richiamato l'attenzione degli operatori. Mezzi medicamentosi e meccanici applicati sulla tumefazione, il vuotamento semplice, il vuotamento con irritazioni chimiche e meccaniche della vaginale, e lo spaccamento sottocutaneo o all'aperto, semplice e con asportazione parziale o totale della sierosa, sono stati volta a volta applicati con maggiore o minore successo.

I mezzi esterni, la puntura e il vuotamento semplice, e l'incisione sottocutanea della vaginale devono riguardarsi come puro trattamento palliativo. L'irritazione chimica della vaginale, fatta, dopo il vuotamento mediante il trequarti, con le iniezioni di sostanze stimolanti e caustiche (alcool, vino, tintura di iodio, cloruro di zinco, nitrato di argento, ecc.), e le irritazioni meccaniche praticate con la stessa cannula del trequarti o introducendo nella vaginale, per mezzo di questa, corpi estranei assorbibili (fili di catgut semplici o imbevuti di percloruro di ferro, gelatina, agar-agar, ecc.) possono determinare essudati e aderenze che obliterano stabilmente la cavità della vaginale, sicchè la produzione e la raccolta del liquido non sono più possibili. Peraltro il trattamento chimico e meccanico dell'idrocele non riesce sempre a guarirlo radicalmente: è di solito molto dolorosa e lunga l'organizzazione e la risoluzione degli essudati; perciò, a ogni modo, non sarebbe applicabile nell'idrocele proliferante ovvero vegetante, calcifico o ossifico. In queste forme anatomiche, solo un processo flogistico suppurativo potrebbe distruggere la vaginale: il che non è certamente desiderabile.

La cura radicale infallibile dell'idrocele consiste nel largo spaccamento e nella escisione parziale della sierosa (Volkmann), seguito dalla riunione di prima intenzione della ferita scrotale; così, in otto o dieci giorni il paziente è liberato dall'affezione, senza dolori e con pochi residui reattivi, che non tardano a riassorbirsi.

Per evitare la recidiva, quando trattasi d'idrocele con le gravi alterazioni anatomiche della vaginale su menzionate, oltre l'escisione della maggior parte della sierosa parietale, con un cucchiaio tagliente occorre raschiare quella che riveste il testicolo.

Preferisco questo metodo operativo a quello dell'enucleazione totale proposto da qualcuno, perchè è difficile dissecare la sierosa senza offendere la sostanza dell'epididimo e del testicolo.

L'idrocele congenito se è comunicante o complicato all'ernia, bisogna trattarlo con l'applicazione del cinto: talvolta, dopo la chiusura del canale di comunicazione l'idrocele guarisce spontaneamente; ma se ciò non accadesse dopo un tempo più o meno lungo dalla obliterazione, qualche puntura evacuativa raggiungerebbe d'ordinario lo scopo.

Lesioni violente e infiammazione del cordone spermatico e delle vescichette seminali.

Le lesioni violente del cordone spermatico le abbiamo accennate trattando quelle che colpiscono il testicolo.

Qui ricorderò soltanto che, più delle ferite da taglio e da punta, sono frequenti le ferite da strappamento e la torsione.

Le lesioni dei singoli elementi, specie del deferente e dell'arteria spermatica, alterano la struttura e la funzione del testicolo.

Le flogosi primitive e limitate al cordone sono rarissime: un esempio si ha nella funicolite che siegue alla castrazione per sepsi del moncone, fatto oggi eccezionalissimo.

Le flogosi del deferente e delle vescichette seminali sono quasi sempre secondarie a quelle ascendenti dall'epididimo o discendenti dall'uretra.

Le discendenti sono per lo più blenorragiche; le ascendenti, tubercolari.

I sintomi delle deferentite sono l'ingrossamento, l'induramento e, nella forma acuta, la dolorabilità del canale spermatico spontanea e alla pressione.

I sintomi della flogosi delle vescichette sono incerti. Nella forma acuta si manifestano sovente febbre, disturbi nell'urinazione, tenesmo, scolo dall'uretra di liquido rosso bruno, più o meno marcioso e contenente filamenti spermatici.

Nella forma cronica, d'ordinario tubercolare, i sintomi sono ancora più vaghi e molte volte mancano affatto; quindi la diagnosi della infiammazione delle vescichette, sia acuta che cronica, si fonda sulla loro tumefazione e dolorabilità, rilevabili con l'esplorazione digitale del retto, e sulla esistenza di un focolajo primitivo nell'epididimo o nell'uretra.

La cura della flogosi delle vescichette seminali e del deferente, se non ha dato luogo in quelle a raccolte marciose, deve limitarsi a combattere l'uretrite da cui derivano; ma se vi è formazione di ascesso, questo deve essere aperto con un'incisione sulla parete rettale, o sul perineo, staccando lo sfintere dal bulbo dell'uretra e dissociando la parete anteriore del retto dalla prostata. Questa via, sebbene la più lunga e più difficile, deve preferirsi alla prima, perchè espone il cavo suppurante ad una grave sepsi, proveniente dal contenuto rettale.

La infiammazione tubercolare del deferente e delle vescichette,

come abbiamo già accennato trattando della cura della epididimite tubercolare, si combatte con la castrazione e lo sgusciamento del deferente: tolta la sorgente infettiva, la tubercolosi delle relative vescichette seminali s'incista e rimane d'ordinario innocua. Tale processo d'involuzione spontanea può essere coadiuvato dalle cure ricostituenti, dai bagni di mare salso-iodici e dall'amministrazione di iodio per via ipodermica.

La infiammazione blenorragica acuta delle vescichette seminali qualche volta passa nella cronica: allora gl'infermi sono molestati da un senso di malessere retto-perineale, da eiaculazione e talora da vera spermatorrea, spesso sanguinolenta. Il curare quest'affezione non è impresa facile. I migliori risultati li ho avuti usando prolungate irrigazioni uretrali e rettali di acqua tiepida e il massaggio delle vescichette seminali, fatto col dito sulla parete rettale corrispondente.

Varicocele.

Fra le malattie del funicello spermatico è certamente questa la più comune e la più importante: consiste nell'ectasia e sfiancamenti parziali delle vene del plesso pampiniforme.

Etiologia. — Il varicocele d'ordinario si sviluppa fra i 15 e i 25 anni di età; è più frequente di quello che si crede: dalle statistiche militari la proporzione varia dal 10 al 70 per mille.

Le statistiche francesi sono più basse: la differenza è dovuta allo apprezzamento del grado di varicocele come causa di riforma. La sede a sinistra è di gran lunga più frequente; e quando è a destra, per lo più si trova anche a sinistra.

Molte ipotesi sono state fatte intorno all'origine di questa affezione: le più fondate, perchè si basano su dati anatomo-fisiologici, sono la meccanica e la nervosa.

Gli effetti della pressione idraulica della colonna sanguigna sulle pareti delle vene spermatiche sono attenuati dal sistema delle valvole venose e particolarmente controbilanciati dalla tunica muscolare, coadiuvata dall'attiva azione del dartos sul sistema circolatorio del testicolo. Se queste condizioni vengono a mancare per alterazione o insufficienza di sviluppo della muscolare o delle valvole venose o per rilasciamento del dartos, la pressione collaterale del sangue e lo sfiancamento delle pareti venose che ne siegue, sarà tanto più pronunziato per quanto più alta e in direzione verticale è la colonna sanguigna.

A condizioni eguali sono più predisposte al varicocele le persone alte che tengono lungamente la stazione eretta, e il testicolo sinistro, la cui vena spermatica ha un tragitto più lungo e lo sbocco ad angolo retto nella vena renale.

Il mio assistente dottor Dalla Vedova con ricerche fatte in 150 necroscopie ha dimostrato che la vena spermatica interna sinistra è priva di valvole assai più frequentemente della destra (quella 20.60; questa 0.77 volte per cento); e quando esiste varicocele primitivo sinistro, la vena spermatica corrispondente suole essere priva di valvole 10 volte su 11 casi.

Pertanto egli fondatamente sostiene le fatte ipotesi: che un importante fattore predisponente locale del varicocele sia l'assenza congenita di valvole sufficienti nelle pareti della vena spermatica (Périer) e che la minore frequenza del varicocele destro debba ascriversi alla quasi costante presenza di valvole sufficienti nella vena spermatica interna destra (Brinton).

Che il varicocele possa essere determinato da causa meccanica senza predisposizione anatomica, è indiscutibile: fatti analoghi si osservano tuttodì nelle vene degli arti inferiori.

La gravidanza e i grossi tumori addominali che fanno pressione sulle vene iliache, producono varici nelle provincie delle safene: la prima può determinarle transitoriamente, ma nelle multipare finiscono per farsi definitive. La scomparsa delle varici dopo il parto non accadrebbe se le vene fossero predisposte allo sfiancamento da mesoflebiti o da difetti della muscolare: quindi dobbiamo ammettere che il solo ostacolo al deflusso sanguigno sia causa delle produzioni varicose.

Naturalmente se l'ostacolo si ripete più volte si generano lesioni anatomiche stabili nella muscolare e nelle valvole delle vene: perciò l'ectasia e le varicosità si fanno permanenti.

La causa meccanica più comune che possa creare grave difficoltà alla circolazione della spermatica, è l'abituale ristagno di feci nella S iliaca, sotto la quale decorre la spermatica sinistra: ed ecco un'altra ragione che ci spiega la maggiore frequenza del varicocele a sinistra.

Hutchinson riteneva che il varicocele fosse un'affezione primitiva spinale la quale portasse ad alterazioni trofiche e funzionali delle pareti venose. Teoreticamente per le forme bilaterali ciò è ammissibile; ma la dimostrazione ancora manca.

Stato anatomico e sintomi. — Nel varicocele le vene sono notevolmente dilatate e allungate: da ciò la loro pronunziatissima flessuosità.

Dal testicolo e dall'epididimo vanno nel canale inguinale e talvolta sino nel cavo addominale. Per lo più esse si possono distinguere in tre gruppi: uno che parte dal margine superiore del testicolo; l'altro, dall'estremo anteriore; e il terzo (gruppo posteriore) insieme col deferente, dalla coda dell'epididimo.

La varicosità si manifesta ordinariamente nel gruppo anteriore, ma il più delle volte finisce per interessarli tutti e tre.

Le vene dilatate hanno di solito pareti irregolarmente spesse, e nel loro lume o in dilatazioni sacciformi possono trovarsi fleboliti.

Esaminati al microscopio, le alterazioni maggiori si riscontrano nella tunica media; i fasci connettivali si mostrano ipertrofici, i muscolari qualche volta ipotrofici (varicocele di origine meccanica), qualche altra atrofici.

Nei casi leggieri il testicolo non offre alterazioni evidenti; ma nei gravi si riscontra spesso anemico e stasico, e per lunga compressione finisce coll'atrofizzarsi.

I sintomi subbiettivi sono dapprima molto leggieri, e consistono in un senso di peso e di stiramento che può estendersi ai lombi e aumenta con gli sforzi muscolari, con la marcia e con la stazione eretta prolungata.

All'esame obbiettivo si scorge che il lato sinistro dello scroto è disceso più in basso del destro, la pelle è assottigliata e irregolarmente sollevata da noduli e cordoni serpiginosi, i quali costituiscono un pacchetto di consistenza molle-flaccida, riducibile alla più lieve pressione e senza limiti distinti. Il testicolo sta in basso e in avanti al gomitolo venoso, il quale attornia il deferente e va mano mano assottigliandosi a misura che si avvicina all'anello inguinale esterno.

Il volume del varicocele è variabile per l'azione del dartos e per la posizione che prende il malato o che si dà allo scroto. Tutte le cause che inceppano la circolazione venosa o che pongono in rilasciamento il dartos, favoriscono il ristagno venoso, e perciò il varicocele aumenta di volume. La posizione orizzontale del corpo e il sollevamento dello scroto, facilitando il deflusso del sangue, lo fanno scomparire quasi del tutto.

Le complicazioni cui può andare incontro il varicocele, sono importanti e costituiscono spesso da sole il criterio decisivo per un intervento chirurgico. Le più comuni sono le nevralgie, che per lo più non stanno in relazione col volume del pacchetto delle vene varicose. Esse divengono sovente insopportabili e s'irradiano al canale inguinale e alla rispettiva regione lombare. La causa non è ben chiara: con probabilità

sono l'effetto della compressione che alcune vene varicose esercitano sui filamenti dei nervi spermatici.

In alcuni casi, anche a prescindere dalle nevralgie, i pazienti divengono ipocondriaci, irritabili e si preoccupano enormemente della loro potenzialità sessuale. Può darsi che queste manifestazioni stiano in rapporto con le alterazioni funzionali ed anatomiche dell'organo: poichè, specie nei giovani, forse per i disturbi del circolo venoso, il testicolo qualche volta non compie il suo normale sviluppo e per la pressione a cui soggiace, talvolta si atrofizza. Questa ipotesi è fondata sul fatto che nei giovani con la cura radicale del varicocele il testicolo acquista il volume normale.

Diagnosi. — La qualità della superficie della tumefazione, la sua facile riducibilità con la più lieve pressione o col semplice sollevamento dello scroto, e la sua pronta riproduzione tenendo anche il paziente in decubito dorsale purchè lo scroto rimanga pendente, sono criteri che fanno certa la diagnosi. Il lontano sospetto che possa trattarsi di ernia, viene subito eliminato per il solo fatto, a tacere di molti altri, che l'anello e il canale inguinale si trovano in istato normale anche nel momento in cui la tumefazione varicosa si trova nella sua massima tensione.

Prognosi. — Potendo oggi scongiurare i temuti effetti delle lesioni venose, la prognosi del varicocele è favorevole anche per ciò che spetta la funzionalità del testicolo, purchè l'intervento chirurgico arrivi prima che l'atrofia si accentui.

Cura. — Deve consigliarsi un trattamento palliativo in tutti quei casi leggieri, indolenti e che non perturbano lo stato della psiche. Il mezzo più semplice a questo scopo è il sospensorio lievemente compressivo, coadiuvato da abluzioni fredde fatte mattina e sera e dal regolare sgombro dell'alvo se predomina la stitichezza.

Indicano l'azione chirurgica il grande volume del varicocele, l'incipiente atrofia del testicolo, le nevralgie, e infine lo stato morale dello infermo. I metodi operativi proposti per la cura radicale del varicocele sono numerosissimi; alcuni dei quali, come la legatura sottocutanea, l'agofilopressura, la cauterizzazione attuale, la resezione dello scroto, le iniezioni coagulanti, le punture elettrolitiche, ecc., oramai si possono considerare di dominio storico.

Comunemente oggi si pratica la legatura semplice e la legatura e la escisione della maggior parte delle vene ectasiche e varicose del

plesso pampiniforme e de' suoi emissari, previa larga incisione degl'involucri scrotali, seguita immediatamente dalla sutura di prima intenzione.

Nel fare le allacciature e l'escisione bisogna evitare in modo assoluto l'offesa dell'arteria spermatica e del canale deferente, perchè procurano l'atrofia del testicolo. Bennett sostiene che la lesione della spermatica è senza conseguenza per il testicolo, mentre Volkmann l'ha vista seguire da rapida atrofia dell'organo. La storia di Delpech, ucciso da un suo operato di varicocele doppio cui avea seguito atrofia dei testicoli, è nota a tutti. Del resto, quanta importanza abbia l'arteria spermatica per la vitalità del testicolo, fu dimostrato sperimentalmente da Miflet e Alessandri.

Per scongiurare le cennate complicazioni operative soglio procedere nel seguente modo.

Metto a nudo tutto il pacchetto venoso, mi assicuro dei rapporti che ha col deferente e con l'arteria spermatica, con un ago rotondo passo un filo di catgut numero zero sotto una o più venuzze del plesso pampiniforme e lo annodo, indi passo e ripasso l'ago, come si fa per la sutura a sopraggitto, sotto e rasente le pareti di tutte le vene ectasiche procedendo dal basso in alto e tirando sul filo per raggrinzarle e aggomitolarle. Giunto con l'ago in corrispondenza dell'anello inguinale esterno, annodo la sua ansa con quella del primo nodo; sicchè tutte le vene varicose ed ectasiche vengono strozzate, raccolte e sospese, insieme ai tessuti del cordone e al testicolo, immediatamente sotto all'anello inguinale. Durante tutta questa manovra si deve aver cura di lasciare intatte le vene che sono meno alterate, per non intercettare completamente il circolo venoso nel testicolo: il che procurerebbe rammollimento o atrofia dell'organo. La ferita degl'involucri scrotali si sutura di prima intenzione. Il costante successo operativo, curativo e funzionale che ho avuto in dieci anni di esperienza, mi ha fatto abbandonare gli altri processi di cura radicale del varicocele.

Tumori del funicello spermatico e del testicolo.

Etiologia. — Pare assodato che i traumi siano un momento etiologico predisponente di alta importanza per i tumori del testicolo e del funicello spermatico. Dalle statistiche è dimostrato che il testicolo ritenuto è relativamente più colpito dei neoplasmi.

Stato anatomico e sintomi. — I tumori del funicello spermatico sono rarissimi; è stato segnalato qualche caso di lipoma, di mioma e

di sarcoma. Al contrario, nel testicolo sono stati osservati quasi tutti i tumori: peraltro, i benigni anche qui sono rarissimi, i maligni invece, particolarmente i sarcomi, sono frequentissimi: essi rappresentano il 2 al 4 % della totalità dei tumori maligni. Dopo, per ordine di frequenza vengono gli encondromi e i teratomi, sebbene in proporzione rappresentino una percentualità insignificaute.

L'epitelioma nel testicolo può assumere le due forme principali di cancro adenoide o di cancro a cellule embrionali (cancro midollare).

Il sarcoma, che spesso si genera anche nel testicolo ritenuto, si presenta per lo più sotto la varietà istologica di parvocellulare; qualche volta, di fusocellulare; raramente, di magnocellulare.

L'epitelioma si origina dagli epiteli dei canalicoli glandolari; il sarcoma, dagli elementi del connettivo e dagli endoteli perivasali. L'uno e l'altro crescono infiltrandosi rapidamente fra i canalicoli spermatici, cui distruggono o coinvolgono nella neoformazione con i rispettivi elementi.

L'epididimo in via eccezionale è sede primitiva di questi tumori, ma presto o tardi ne viene secondariamente affetto, onde soltanto nei primi stadi è ancora riconoscibile.

Il sarcoma del testicolo molte volte si trova combinato al missoma e all'encondroma ialino.

Il primo sintomo dei tumori del testicolo è l'aumento di volume dell'organo, cui segue un senso di peso e di stiramento sul cordone.

La forma è quasi sempre ovoidale; spesso però vi si osservano noduli a bozze, che la rendono alquanto irregolare.

Lo scroto non presenta altro che una distensione maggiore e un aumento notevole della rete venosa sottocutanea.

La palpazione rileva che il tumore, a superficie liscia o ineguale, ha consistenza variabilissima, dalla duro-elastica alla molle che mentisce la fluttuazione. Vera fluttuazione non si riscontra che nella degenerazione cistica, nei teratomi cistici e nei tumori complicati a versamento nelle vaginali, perciò detti dai vecchi chirurgi idrosarcoceli. La mentita fluttuazione si osserva nei tumori a corso rapidissimo, che sono d'ordinario sarcomi parvocellulari o misso-sarcomi; peraltro essa è sempre parziale e non molto netta.

La sensibilità specifica del testicolo affetto dal tumore, in particolare se maligno, è abolita precocemente. I dolori lancinanti si manifestano qualche volta nel cancro. Lo stato generale si mantiene ottimo nei tumori benigni, comincia a deperire nei maligni quando la trapiantazione si è già da lunga mano iniziata prima nelle glandole della fossa iliaca, poi in quelle crurali e inguinali.

Il sarcoma, oltre alla trapiantazione che dà nelle glandole linfatiche della stazione corrispondente, per la maniera infiltrata con la quale si sviluppa in questo organo, contemporaneamente si può trovare trapiantato negli organi interni.

Tutti i tumori del testicolo, meno l'epitelioma, non si rendono aderenti allo scroto nè lo ulcerano anche quando hanno raggiunto volume colossale, a meno che non intervengano fatti esterni di natura meccanica o chimica che ne distruggano la vitalità compromessa da forte distensione.

Diagnosi. — L'ingrossamento del testicolo, l'aumento notevole di peso che si percepisce facendolo rimbalzare sulla palma della mano, la progressività non interrotta del suo sviluppo e talora la scomparsa della sensibilità specifica, sono i criteri fondamentali su cui si basa la diagnosi di questi tumori.

Fra i processi morbosi del testicolo quello che maggiormente può mentire un tumore, è la orchite gommosa, in particolare la sclerosante o induramento hunteriano, tanto più quando sia evidente l'esistenza della sifilide costituzionale. Giacchè, se è possibile distinguere un encondroma per la sua superficie bozzuta, tubercolare e dura; un sarcoma o un epitelioma a cellule embrionali, per il loro sviluppo rapido e per la precoce abolizione della sensibilità specifica; altrettanto non vale per gli altri tumori, compreso l'epitelioma glandolare semplice, senza il criterio della cura specifica.

I tumori benigni si differenziano dai maligni per la lentezza del corso, per la loro costante circoscrizione entro i limiti dell'albuginea e per la loro assoluta localizzazione; mentre i tumori maligni si sviluppano rapidamente, si rendono spesso aderenti allo scroto (epitelioma) e si trapiantano nelle glandole linfatiche o si disseminano in uno o più organi e tessuti.

Prognosi. — Qualunque sia la natura del tumore, la prognosi è infausta per l'organo; ma per la vita, soltanto i maligni fanno la prognosi riservata, grave o infausta, secondo che il tumore è o meno operabile radicalmente.

Cura. — Nello stato attuale delle nostre cognizioni scientifiche e terapeutiche, non abbiamo altra cura razionale per i tumori dei testicoli che la castrazione. Per i tumori del funicello spermatico, se sono benigni e non connessi intimamente al canale deferente, si può tentare la enucleazione, altrimenti col cordone spermatico si deve asportare il testicolo.

Capitolo XXXI

MALATTIE DELLA PROSTATA.

La prostata è molto piccola nei neonati e cresce poco fino all'epoca della pubertà; allora rapidamente si sviluppa. Nell'adulto misura in media 34 millimetri di lunghezza per 44 nel diametro trasversale e pesa circa 16 grammi. È costituita di una parte glandolare e di una, più abbondante, di fibre muscolari lisce e tessuto connettivo. Nell'insieme la sua forma è di una castagna con accenno a trilobazione. I due lobi più voluminosi stanno ai lati dell'estremo vescicale dell'uretra, che la traversa nella sua sezione anteriore; il più piccolo si solleva alquanto sulla parete posteriore del collo della vescica.

Le anomalie della prostata sono rare. La mancanza assoluta si riscontra solo in gravi difetti di sviluppo dell'apparato genito-urinario.

Nei neonati si è rinvenuta dilatazione del seno prostatico per chiusura dello sbocco, che naturalmente diviene causa di ritenzione di urina; questa specie di anomalia forse sta in rapporto con certe cisti congenite che si sviluppano fra l'uretra e il retto.

Infiammazione acuta della prostata.

Etiologia. — L'infiammazione acuta della prostata, o prostatite acuta, come affezione primitiva è rarissima. Per lo più è secondaria a flogosi dell'uretra o della vescica e talora a pioemia. Un calcolo o un frammento di calcolo arrestandosi nel seno prostatico, l'equitazione, l'andare in bicicletta, l'assidersi su pietre fredde, il cateterismo, gli eccessi venerei, ecc., sono mezzi irritanti o congestionanti che predispongono la prostata alla flogosi acuta, specie quando esista catarro blenorragico, e determinano atrii d'infezione.

Stato anatomico e sintomi. — La prostatite acuta esordisce con febbre, ingrossa la prostata e perturba la sensibilità della vescica e

del retto, onde la difficile (iscuria), frequente e dolorosa minzione e i tenesmi rettali.

L'esplorazione digitale, del resto, provoca vivo spasmo e ci fa percepire attraverso la parete anteriore del retto una tumefazione dolorosissima, talvolta limitata a un lobo, tal altra a tutta la prostata. Il cateterismo nell'ultima porzione dell'uretra è ancora più insopportabile dell'esplorazione rettale e spesso cagiona gemizio di sangue dall'uretra; quando vi è stranguria, è impossibile praticarlo senza la cloroformizzazione.

Allorquando la prostatite viene ad esito suppurativo, alcuni sintomi, come la febbre, si accentuano. Uno o più brividi, che precedono l'esacerbazione giornaliera della temperatura, indicano la costituzione dell'ascesso, che suole cominciare con focolai multipli, i quali mano mano si fondono in un solo. La prostata diviene globosa, tesa e fluttuante, e un edema acuto invade i tessuti perirettali e del cavo di Retzius.

La marcia, se non interviene l'azione chirurgica, comincia a farsi strada ora nell'uretra ora nel retto, o dà luogo ad un'infiltrazione flemmonosa del perineo e del cellulare pelvico.

Diagnosi. — L'ingrossamento doloroso della prostata accompagnato da febbre, i disturbi funzionali e i tenesmi del retto e della vescica, nonchè la nozione delle cause predisponenti e determinanti, non lasciano alcun dubbio sulla natura e la sede dell'affezione.

La diagnosi dell'ascesso si basa sulla comparsa del brivido e l'accentuazione della febbre, sulla durata del processo e più sicuramente sulla manifesta fluttuazione che si percepisce col polpastrello del dito indice comprimendo a scatti la prostata senza abbandonare la superficie rettale; qualora la fluttuazione fosse indistinta, servirà all'uopo la puntura esplorativa. Non raramente, prima che la raccolta marciosa sia sospettata, l'ascesso si apre nell'uretra col praticare il cateterismo evacuativo della vescica.

Prognosi. — La prostatite acuta è in genere malattia grave, e può dirsi assolutamente mortale quando è secondaria a pioemia e quando è seguita dal flemmone pelvico.

Cura. — Dapprima si tentano i così detti antiflogistici: le unzioni di pomata mercuriale e i cataplasmi caldo-umidi al perineo; le prolungate irrigazioni rettali calde a doppia corrente, ripetute più volte al giorno, coadiuvate dall'amministrazione di polvere tebaica e dal riposo

in letto caldo, dalla dietetica liquida, e dal vuotamento della vescica, quando occorre. Tutti questi mezzi, se non arrestano il processo, mitigano le sofferenze.

Al primo accenno di raccolta di pus bisogna fargli strada all'esterno per la via perineale, raggiungendo la prostata col taglio prerettale alla Nélaton, vale a dire percorrendo lo spazio retto-uretrale e retto-prostatico. L'incisione retto-prostatica non è consigliabile per la impossibilità di mantenere asettico il cavo ascessuale. Il lavaggio antisettico e il tamponamento con garza sterilizzata completeranno la cura.

Infiammazione cronica della prostata.

Etiologia. — La infiammazione cronica della prostata, o prostatite cronica, sia che succeda alla acuta, sia che esordisca cronica, è d'ordinario secondaria a uretrite blenorragica o a tubercolosi ascendente dall'epididimo e dalle vescichette seminali, ovvero discendente dal rene e dalla vescica. La primitiva può essere prodotta dall'onanismo, dalle cause reumatizzanti e dalla gotta.

Stato anatomico e sintomi. — La prostatite cronica di origine gonorroica è uno stato catarrale delle glandole prostatiche. La congestione e l'edema duro del tessuto muscolare cagionano l'aumento di volume e il mutamento di consistenza dell'organo; questa varia dalla duro-elastica alla duro-pastosa.

Il sintomo principale di tale affezione, secondo Socin, sarebbe la prostatorrea, cioè lo scolo dall'uretra di un liquido, chiaro o lattiginoso, filante, il cosiddetto umore prostatico; il quale scola dall'uretra per compressione digitale esercitata sulla parete corrispondente del retto e nell'atto della defecazione, quando le masse fecali per la loro durezza e volume fanno pressione sulla prostata.

Alla palpazione col riscontro rettale si rileva che essa è tumefatta e dolente; il dolore spontaneo si riduce ad un senso di peso perineale e a lieve molestia nella minzione e nella defecazione; ma se il processo viene ad esito suppurativo, i lievi sintomi subbiettivi funzionali si accentuano e la tumefazione si fa fluttuante.

La prostatite tubercolare è rara, sebbene molte affezioni, prima ritenute come flogosi croniche della prostata, oggi si riconoscano per tubercolari.

È dubbio se mai sia esistita la tubercolosi primitiva della prostata: i casi descritti da Pitha sono molto discutibili.

Il processo tubercolare della prostata per solito genera focolai caseosi, che ora rimangono per lungo tempo incapsulati da tessuto fibroso compatto, ora si fondono in una massa sola, si rammolliscono, ulcerano la capsula prostatica facendosi strada all'uretra, alla vescica, al retto o al perineo. Eccezionalmente il processo ulcerativo tubercolare perfora il peritoneo.

I sintomi della prostatite tubercolare nulla hanno di caratteristico: somigliano a quelli della forma precedente, almeno fino a quando per l'ulcerazione non vengano eliminati liquido puriforme e cenci caseosi, con i quali si possa sperimentalmente riprodurre il processo. In seguito all'ulcerazione si formano seni fungosi ostinatissimi e si accende lieve febbre vespertina che termina con sudore nelle ore mattutine, si manifestano ingorghi glandolari nella fossa iliaca e nella regione crurale, e non raramente chiude la scena una eruzione miliariforme negli organi interni.

Diagnosi — Molte volte la diagnosi della prostatite cronica è difficile, potendosi confondere con l'ipertrofia prostatica. I criteri salienti per distinguerla da questa sono l'età del paziente e la dolorabilità dell'organo. L'ipertrofia è un retaggio dei vecchi; la prostatite si osserva per lo più nei giovani. Su 26 casi Socin ne trovò 13 sotto i 30 anni, e dopo i 40, specie la blenorragica e la tubercolare, è rarissima.

L'ipertrofia è indolente nella prostatite se non esiste dolore spontaneo, si risveglia sotto la pressione rettale e perineale, in particolare se tende a divenire purulenta, nel qual caso la tumefazione subisce nuovo incremento e non tarda a farsi fluttuante.

La forma catarrale inoltre è caratterizzata dalla prostatorrea, purchè si ottenga lo scolo del liquido sotto la pressione esercitata sulla prostata per la via del retto; nel caso contrario, non possedendo dati chimici della composizione dell'umore prostatico, bisogna basare la diagnosi sull'osservazione microscopica per differenziare la prostatorrea dalla spermatorrea e dal catarro uretrale. Nella prima qualche volta si riscontrano i corpi amiloidi a strati concentrici; nella seconda, i zoospermi, nella terza gli uni e gli altri fanno difetto.

Mancando la prostatite tubercolare di sintomi propri, la diagnosi di probabilità si basa sulla contemporanea esistenza di un focolaio tubercolare nella vescica, nel rene, nell'epididimo e in altre parti del corpo. Si terrà conto inoltre della predisposizione ereditaria e dello stato generale: sono rari i sofferenti di un focolaio tubercolare che conservino la nutrizione e l'ematopoiesi normali.

Qualora la prostata tubercolare sia ulcerata, la qualità del liquido e dei cenci eliminati, le fungosità dei seni, la loro resistenza ad ogni cura, la febbre vespertina, il progressivo emaciamento dell'organismo, la comparsa degl'ingorghi glandolari e l'incontinenza delle urine per infiltramento specifico dello sfintere vescicale, non mettono più in forse la diagnosi; la quale, occorrendo, potrà essere avvalorata con l'inoculazione, sugli animali recettivi, di materiale eliminato o tratto dalle fistole ulcerose.

Prognosi. — La prostatite cronica semplice, benchè spesso ostinata, specie la blenorragica, finisce per cedere ad un acconcio trattamento, perciò si può prognosticare favorevolmente; ma la tubercolare è affezione grave e per lo più letale, vuoi per le esaurienti suppurazioni locali con cui si accompagna quando si è ulcerata, vuoi per tubercolosi miliare generalizzata alla quale può dar luogo.

Cura. — La prostatite reumatica, gottosa e da eccessi venerei guarisce spontaneamente: bastano il riposo ed il possibile allontanamento rispettivo della causa. Blandi e ripetuti purgativi e modiche amministrazioni di ioduro di potassio ne favoriscono la risoluzione.

La postuma a blenorragia e la consecutiva a stringimenti uretrali richiedono un'attiva disinfezione dell'uretra, previa, in quest'ultimo caso, dilatazione graduale o forzata del restringimento. Lallemand, Dittel e Garreau inventarono strumenti per portare direttamente nel seno prostatico sostanze liquide e solide, modificanti e cauterizzanti, come la soluzione acquosa iodo-iodurata (Garreau), la soluzione di nitrato di argento (Dittel), il nitrato di argento in sostanza (Lallemand), ecc. Siccome le soluzioni di nitrato di argento ed il nitrato di argento in sostanza riescono dolorosissimi, tanto che bisogna ricorrere sovente ai semicupi caldi e agli oppiacei per mitigarne gli effetti, io preferii, potendo ottenere egualmente lo scopo, l'irrigazione diretta di acqua boro-salicilica sterilizzata o di soluzione di nitrato di argento da $^1/_4$ all'1 per mille, seguita immediatamente dal cateterismo graduato con le sonde di Beniqué.

L'irrigazione deve essere eseguita con un grande schizzetto a pistone di caoutchouc e cristallo. Appena il liquido iniettato eccita la minzione, si fa vuotare la vescica spontaneamente e quindi si passa ad una seconda iniezione e poi ad una terza, e così via fino a quando si è fatto entrare e riuscire dall'uretra almeno un litro e mezzo di liquido.

Subito dopo le irrigazioni uretrali si praticherà una larga irrigazione rettale a doppia corrente con acqua bollita alla temperatura di 35 a 37 gradi. Appena si accenna il miglioramento, all'irrigazione rettale si sostituisce un moderato massaggio prostatico, tenendo ferma la sonda di Beniqué nell'uretra.

I sofferenti di questa specie di prostatite devono tenere regolato l'alvo e astenersi dagli alcoolici e dalla venere.

Se l'affezione venisse ad esito suppurativo, si opererà nel modo che abbiamo detto per l'ascesso prostatico acuto.

La cura della prostatite tubercolare si basa sulle cure ricostituenti climatiche e balneari salso-iodiche.

Nell'unico caso consecutivo a cistite tubercolare che finora ho trattato con le iniezioni parenchimatose iodo-iodurate, ottenni l'arresto del processo dopo 20 iniezioni, che praticai con un lungo ago di Pravaz, infiggendolo sul margine anale anteriore, or da un lato or da un altro, e dirigendolo al lato prostatico corrispondente. Perchè la punta dell'ago non offendesse la parete del retto, sulla quale lo facevo procedere, procuravo di percepire il suo cammino col polpastrello dell'indice applicato sulla parete rettale anteriore. Penetrato nel centro del lobo prostatico, per imbeverlo nel miglior modo possibile, spingevo lentamente tutto il liquido dello schizzetto.

In questi ultimi tempi fu proposto lo scucchiaiamento e la cauterizzazione attuale della prostata, e perfino l'estirpazione più o meno completa di essa. Ambedue sono operazioni che si possono eseguire dal perineo col processo Dittel-Zuckerkandl, ma a parer mio non servono che a diffondere il processo morboso sulle superfici cruente e acutizzarlo.

Ipertrofia della prostata.

Sotto questo nome sono stati compresi e forse tuttora si comprendono differenti stati morbosi. In genere si dice che le tumefazioni della prostata che non sono flogistiche o prodotte da neoplasmi, rientrano nell'ipertrofia; ma chi non può vedere quanto sia difficile stabilire in molti casi, specie clinicamente, dove finisce l'una e dove cominciano le altre?

Etiologia. — La semplice ipertrofia della prostata è affezione esclusiva dell'età senile. Non è stata mai riscontrata prima del 50° anno; ma non è però, come si ritiene da qualcuno, uno stato quasi fisiolo-

gico nei vecchi. Thompson su 164 individui dai 60 ai 94 anni trovò l'ipertrofia della prostata solo 54 volte. Altri autori danno cifre anche più basse.

I momenti etiologici determinanti l'ipertrofia prostatica sono ancora oggi oscuri. S'incolpa la prolungata stasi venosa nei plessi del bacino e le cause che possono favorirla, come l'equitazione (Home); la vita sedentaria, gli eccessi venerei e l'abuso degli alcoolici (Cooper); le blenorragie ripetute e i restringimenti uretrali (Hunter); la presenza di calcoli in vescica (Civiale), ecc. Siccome tutte queste cause possono determinare la prostatite cronica, sorge spontaneo il sospetto che sia stata scambiata con l'ipertrofia; e d'altro lato, l'ipertrofia spessissimo si è manifestata in individui nei quali mancarono affatto le accennate cause: perciò i momenti etiologici invocati finora sono per lo meno molto dubbi.

Da ultimo Zappalà sostenne doversi l'ipertrofia riportare al fatto che con l'avanzare degli anni la vescica da organo addominale diviene pelvico e il bassofondo si deprime tanto che per vuotarsi ha bisogno di un maggiore sforzo muscolare: allora s'ipertrofizzano specialmente le fibre immediate al trigono e fra lo sbocco degli ureteri, le quali si continuano con quelle della prostata, perciò queste alla loro volta s'ipertrofizzano. Per quanto l'ipotesi spieghi l'ipertrofia della prostata per l'ingrossamento delle sue fibre muscolari, resterebbe sempre a dimostrare quale sia la causa della ipertrofia quando all'aumento di volume dell'organo la parte muscolare prende poca o nessuna parte.

Stato anatomico e sintomi. — Sono state notate tre varietà anatomiche dell'ipertrofia prostatica. In alcuni casi tutto l'organo è più o meno equabilmente ingrossato (Fig. CXII). Siccome la grandezza fisiologica ed il peso sono alquanto variabili, non si può dire in modo assoluto dove finisca il suo stato normale e dove cominci il patologico.

L'aumento di volume si manifesta dal lato della vescica, sicchè l'organo si trova stretto fra la sinfisi pubica, in avanti, e i suoi legamenti, in dietro e in basso.

In un'altra varietà, che è la più frequente, la prostata si trova disugualmente ingrossata ne' suoi lobi (Fig. CXIII). Il cosiddetto lobo medio, per solito, è maggiormente ingrandito, e perciò s'inalza e sporge nella cavità vescicale, formando una specie di cono, o, come diceva il Mercier, di valvola, che va ad applicarsi sull'apertura uretrale, dove vien limitata dai due lobi prostatici laterali per due solchi ben distinti.

In questi casi l'apertura uretrale vista dal lato della vescica appare una fenditura a **V**.

Il lobo medio può anche presentarsi irregolarmente ipertrofico, farsi molto sporgente e talora quasi peduncolarsi dal resto della prostata, potendo così raggiungere perfino il volume di un uovo di gallina.

Anche i lobi laterali possono ipertrofizzarsi ed estrinsecarsi ora verso il retto, ora sui lati della vescica, nonchè verso l'uretra.

Nella terza categoria di casi abbiamo l'ipertrofia di un solo lobo prostatico, che può essere il mediano o uno dei laterali.

a

b

b

Roccatelli
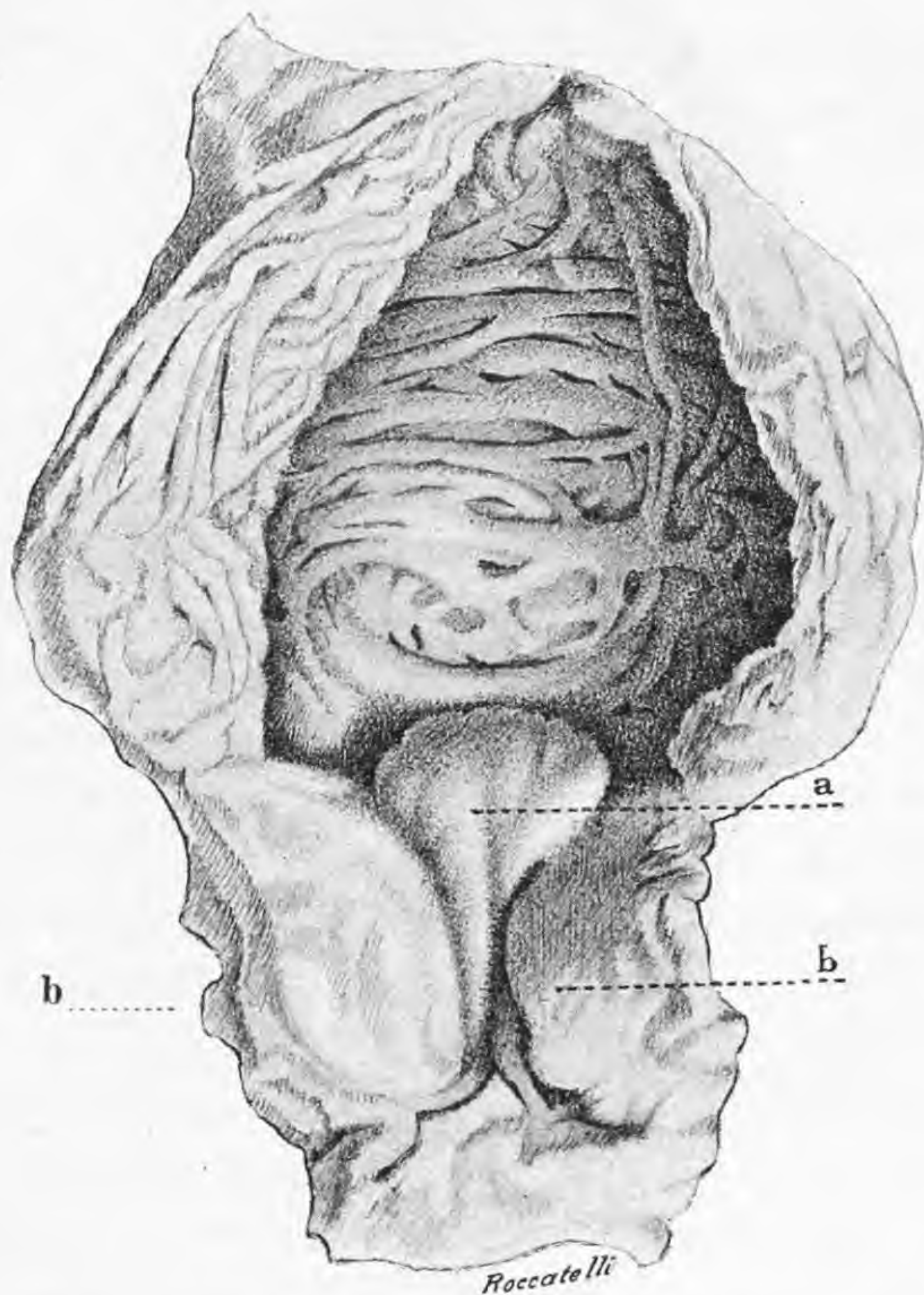
FIGURA CXII. — *Ipertrofia trilobata della prostata.*
a, lobo medio; *b b*, lobo laterale.

Allorquando un solo dei laterali è ingrossato, l'uretra viene spostata da un lato o dall'altro.

La frequenza relativa delle cennate varietà anatomiche grossolane è stata precisata con dati statistici da Thompson e da Mercier: ne risulterebbe che la più frequente è l'ipertrofia totale in proporzioni disuguali nei vari lobi, mentre l'ingrossamento equabile e il parziale hanno presso a poco la medesima frequenza.

Importanti altresì sono le differenze di struttura che presenta la

prostata ipertrofica, singolarmente oggi che nei vari tentativi di cura non si è tenuto il debito conto delle varie forme anatomiche.

Istologicamente considerata, la ipertrofia prostatica si può distinguere in muscolare, glandolare e mista. La più frequente è quella dovuta al quasi esclusivo ingrossamento e forse aumento delle fibre muscolari lisce, e può simulare un vero mioma (ipertrofia dura degli
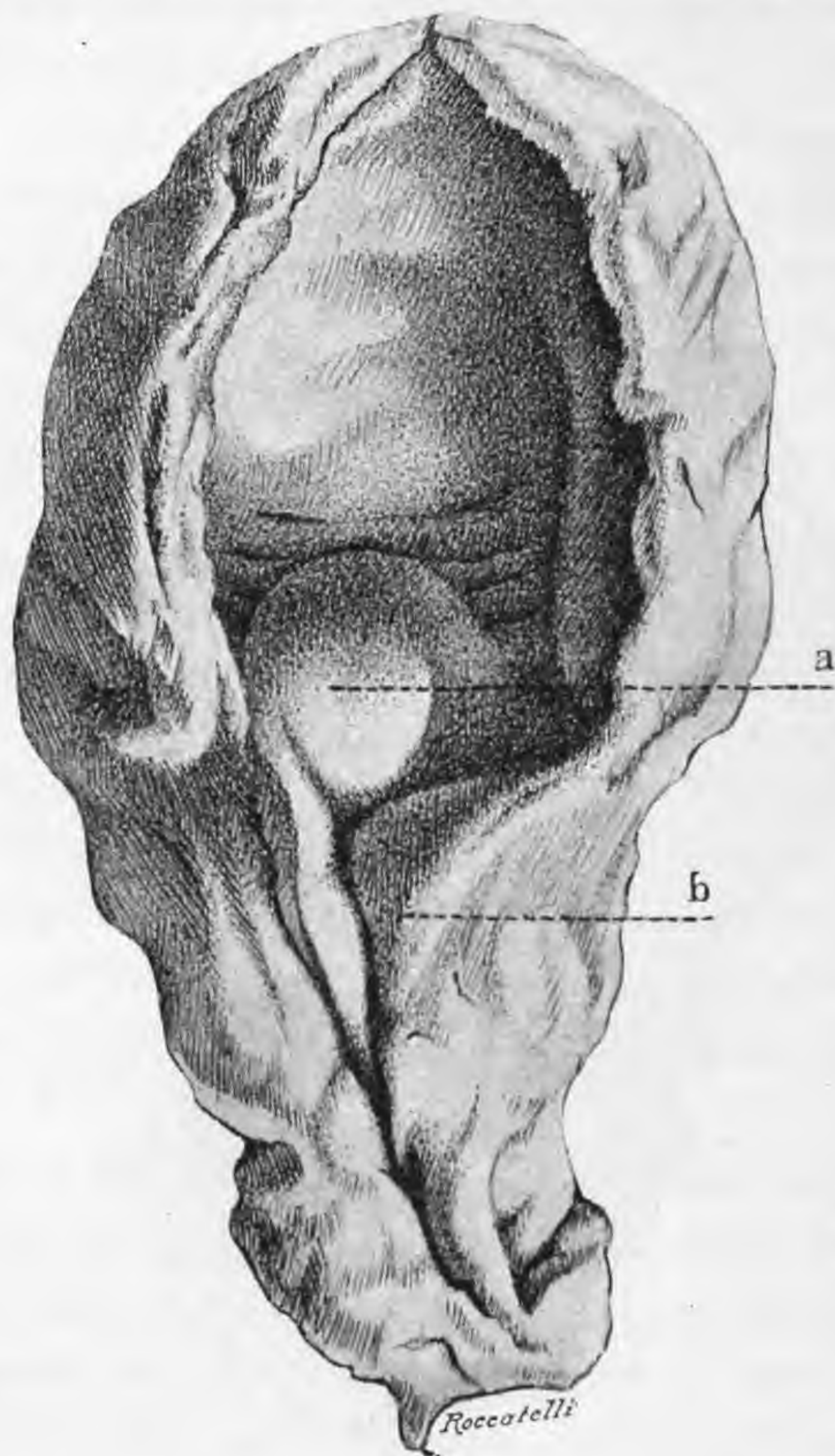
FIGURA CXIII. — *Ipertrofia:* a, *del lobo medio;* b, *del lobo destro della prostata.*

autori). In tal caso l'elemento glandolare sparisce o se ne trovano avanzi strozzati fra i fasci di fibre muscolari.

La ipertrofia glandolare è costituita dall'enorme ingrandimento, allungamento e forse neoformazione delle glandole tubulari, sì da mentire un adenoma che atrofizza buona parte del tessuto muscolare.

Alcune delle glandole ipertrofiche diventano cistiche, perciò la tumefazione diviene meno consistente (ipertrofia molle).

Tutte e due le menzionate forme istologiche possono trovarsi combinate.

Del più alto interesse pratico sono le alterazioni anatomiche che per l'ipertrofia si verificano nella porzione prostatica dell'uretra. Essa nell'ipertrofia totale si allunga in ragione dell'ingrandimento della prostata. Siccome sovente l'organo s'ingrossa indietro ed in alto, il collo vescicale e l'imbocco dell'uretra vengono spostati nel medesimo senso: quindi nella siringatura è necessario servirsi di un catetere molto lungo e abbassare il padiglione fra le cosce del paziente per entrare in vescica.

Contemporanee all'aumento di lunghezza della porzione prostatica dell'uretra sono per lo più la dilatazione e la deviazione di essa, sicchè prende talora la forma di una fenditura longitudinale nell'ipertrofia dei lobi laterali, ad **Y** quando vi si unisce l'ipertrofia del lobo medio e a **V** se è il lobo medio soltanto ipertrofico. Nell'ipertrofia limitata ad un lobo, la fenditura uretrale è ad arco, e quando interessa tutti e due i lobi a diverso livello, prende la forma ora ad **S**, ora a zig-zag.

Si può avere inoltre un cambiamento di direzione dell'uretra prostatica per accentuazione della sua curva normale: specie quando si ipertrofizza il lobo medio, si piega quasi ad angolo retto, in modo che il canale corre da sotto in sopra e da dietro in avanti nella direzione della sinfisi pubica per poi piegare indietro e in basso verso la vescica. Tuttavia fra il lobo medio così ipertrofico e i laterali si trovano sempre i due solchi profondi, ordinariamente disuguali, che conducono più direttamente in vescica e per dove passano con più facilità le urine e gli strumenti di esplorazione vescicale.

In questi casi si comprende agevolmente che nella sezione prostato-vescicale dell'uretra si viene a formare una specie di cavità, talora di grandezza discreta, da trarre in inganno nella siringatura e far credere di essere in vescica. La maggior parte delle false strade che si osservano nella prostata, sono legate a queste condizioni anatomiche.

Nell'ipertrofia prostatica le vene superficiali dell'uretra e del collo della vescica si trovano spesso numerose, aumentate di diametro e congeste. Ciò ci spiega l'abbondante scolo di sangue che può seguire a ogni tentativo di siringatura e che viene considerato da alcuni autori quale espressione di emorroidi vescicali.

Quando l'ipertrofia prostatica si è stabilita da lunga mano, si trovano alterazioni più o meno notevoli nell'apparato urinario, singolarmente a carico della vescica, la quale, per la difficoltà di vuotarsi, si trova quasi sempre in uno stato d'ipertrofia eccentrica. All'ipertrofia della muscolare per eccesso di funzionalità, succede l'atrofia, e allora

si ha l'impotenza funzionale dell'organo, per cui dal catetere vediamo sgorgare l'urina senza alcun impulso vescicale.

La dilatazione della vescica può anche estendersi agli ureteri e qualche volta ai bacinetti. La mucosa di queste vie urinarie, per i frequenti cateterismi, diviene sede di flogosi muco-purulenta acuta o cronica. Le urine si fanno ammoniacali o fetide per processi di putrefazione del muco-pus stagnante.

L'inizio della ipertrofia prostatica è generalmente molto subdolo. Gl'infermi, sempre di età avanzata, cominciano ad avvertire difficoltà nel compiere la minzione: ma i primi disturbi sono leggieri: l'atto è prolungato; il getto, per lo più ampio, ma non fa parabola; l'ultima parte dell'urina esce fuori a stento per l'azione compressiva dei muscoli addominali e lascia un senso di peso al perineo. Con l'andare del tempo le difficoltà aumentano; la minzione si fa più frequente; spesso i pazienti sono chiamati a urinare ogni mezz'ora, soffrono tenesmo vescicale, rettale e talora ematuria, per lo più leggera.

Non raramente nel periodo dei disturbi iniziali ovvero in quello avanzato l'infermo d'un tratto viene preso da un eccesso di iscuria, sempre per una causa occasionale, che suole essere un raffreddamento, un eccesso nel bere, un soverchio affaticamento, o un abuso venereo, i quali congestionando, e perciò ingrossando maggiormente la prostata, determinano in modo acutissimo le ultime conseguenze.

Secondo la sede ed il grado della ipertrofia possono prevalere disturbi d'incontinenza oppure di ritenzione; i primi si manifestano d'ordinario nell'ipertrofia dei lobi laterali, in cui è impedita la funzione dello sfintere vescicale; i secondi si osservano particolarmente nella ipertrofia del lobo medio soltanto o in prevalenza.

Un sintomo importante, segnalato dal Petit, è che l'individuo sforzandosi di mingere non emette urina, ma poi rilasciandosi l'urina fluisce. Questo fatto si spiega per la funzione valvolare che esercita il lobo medio ipertrofico, il quale sotto gli sforzi della vescica e delle pareti addominali viene spinto contro l'orificio uretrale e chiude il passaggio all'urina; mentre subentrando il rilasciamento, l'urina viene fuori a gocce per legge idraulica; la pressione esercitata dall'altezza del livello del liquido nella vescica enormemente dilatata da raggiungere e sorpassare l'ombellico, vince la debole resistenza dello sfintere vescicale, costituendo quella che dicesi incontinenza per rigurgito o iscuria paradossa.

Il corso dell'ipertrofia prostatica è eminentemente cronico. Senza l'intervento chirurgico riduce coloro che ne sono affetti ad una condizione di vita disgraziata e spesso insostenibile.

Quando il cateterismo riesce facile e non sopraggiungano complicazioni, gl' infermi possono tirare innanzi a lungo siringandosi ogni 3 o 4 ore anche durante la notte.

Le complicazioni temibili sono gli accessi d'iscuria, sopratutto il catarro muco-purulento cronico, che può divenire ascendente, per cui gl' infermi muoiono di uremia: è la cistite acuta con decomposizione ammoniacale delle urine e la febbre ammoniemica, che in pochi giorni determinano l'esito letale.

Diagnosi. — Dati i disturbi nella emissione dell'urina in un uomo che ha oltrepassati i 50 anni e riscontrato l' ingrossamento indolente della prostata o di uno de' suoi lobi mediante l'esplorazione rettale e col cateterismo, la probabilità che si tratti d'ipertrofia prostatica è massima.

La certezza assoluta però si può avere soltanto quando è facile escludere il catarro, un calcolo, un tumore della vescica, un restringimento dell'uretra, e sopratutto la prostatite cronica e il calcolo della prostata.

Il catarro vescicale semplice può simulare i sintomi funzionali, ma non vi sono gli obbiettivi: mancano cioè l' ingrossamento della prostata e le difficoltà relative per entrare in vescica con un catetere.

I sintomi subbiettivi di un calcolo in vescica, e principalmente di un calcolo prostatico, mentiscono l' ipertrofia della prostata, la quale per la presenza del calcolo trovasi di solito ingrossata. Il cateterismo con una sonda metallica con la quale si percepisce la presenza di un corpo lapideo, fa subito evidente la diagnosi differenziale, a meno che non sia incapsulato nel parenchima prostatico, nel qual caso soltanto la puntura esplorativa con un lungo e sottile ago, attraverso la parete rettale, e meglio attraverso il perineo, può scongiurare l'errore diagnostico.

Allorquando si manifestano frequenti ematurie per congestione dei plessi prostatici superficiali, sorge il sospetto che derivino da un tumore vescicale; ma nell' ipertrofia prostatica non sono mai così copiose e persistenti come per i tumori; si provocano facilmente col cateterismo arrestandosi coll' istrumento nell'uretra prostatica. Tenendo un catetere elastico a permanenza, l'emorragia prostatica cessa, la vescicale persiste o si provoca facilmente con le semplici irrigazioni di acqua sterile. Del resto molte volte l'espulsione, con le urine, di villi o speciali gruppi di epiteli, segnala la presenza del tumore in vescica. La cistoscopia, quando esiste ingrossamento della prostata e

mancano i frammenti del tumore riconoscibili al microscopio, qualche volta è il mezzo più sicuro per accertare la diagnosi.

I restringimenti uretrali per sè soli non possono dar luogo ad errore diagnostico; ma quando cagionano prostatite cronica, il riscontro rettale potrebbe farci sospettare l'ipertrofia prostatica o almeno la coesistenza delle due affezioni. Tuttavia, tenendo conto dell'età del paziente, della dolorabilità della prostata, specie alla palpazione, degli effetti dei restringimentii sulle vie urinarie e del notevole scolo mucopurulento che in questi casi si ha dall'uretra, la diagnosi d'ipertrofia prostatica mancherebbe di ogni fondamento.

Prognosi. — La prognosi dell'ipertrofia prostatica è grave: gli infermi, per la difficoltà di vuotare la vescica e per la necessità del frequente cateterismo, presto o tardi finiscono per uroemia o per ammoniemia.

Cura. — Numerosissimi sono i mezzi consigliati per curare palliativamente e radicalmente l'ipertrofia prostatica; assai pochi gli efficaci.

La cura palliativa si riduce al vuotamento periodico della vescica e a combattere le eventuali complicazioni. Il vuotamento però non è sempre facile. Quando l'ipertrofia è limitata ai lobi laterali o soltanto al lobo medio, purchè sia peduncolato, il cateterismo d'ordinario riesce agevole, e gli stessi infermi imparano a siringarsi col catetere elastico di Nélaton o col flessibile, senza tema di cagionarsi false strade o di determinare precocemente l'inevitabile cistite, a condizione di mantenere asettica la siringa e di disinfettare ciascuna volta almeno il meato urinario.

Il cateterismo in alcuni casi è difficile, in altri impossibile; e a provar ciò sta il fatto delle numerose forme di sonde ideate per eliminare le difficoltà talora insormontabili. Quelle che meglio servono allo scopo sono la siringa a grande curva di Petit e la sonda di Mercier.

Le difficoltà maggiori per entrare in vescica s'incontrano nell'ipertrofia del lobo medio, per cui l'uretra si trova piegata quasi ad angolo retto. Fu appunto per sormontare questo ostacolo che Mercier inventò la sonda ad angolo e a doppio angolo a corto becco, e Phillips la sonda elastica fortemente arrotolata su sè stessa. Ma in certi casi qualunque artificio è inutile; e allora per vuotare la vescica non resta che la punzione capillare soprapubica, che fatta con le debite cautele antisettiche riesce perfettamente innocua e può ripetersi pa-

recchie volte. Accade sovente che le difficoltà del cateterismo a vescica piena scompaiono dopo il vuotamento con la puntura soprapubica. Ciò si spiega col fatto, già osservato dal Petit, che il lobo medio ipertrofico innalzandosi nel collo della vescica, sotto la pressione del contenuto di questa si applica e chiude a mo' di valvola lo imbocco dell'uretra.

Qualora in nessun modo si riesca a penetrare in vescica per le vie naturali, come purtroppo spesso accade nell'ipertrofia di uno dei lobi laterali unita all'ipertrofia del lobo medio, si sono proposti vari metodi operativi, quali l'uretrotomia esterna, la perineo-prostatomia uni- e bilaterale con applicazione di drenaggio, e la cistotomia sopra-pubica per eseguire il cateterismo retrogrado. Fra questi metodi palliativi, possibilmente deve preferirsi la prostatomia bilaterale eseguita nel modo che si pratica per l'operazione del calcolo col processo prerettale. Le due profonde incisioni laterali lateralizzate dei lobi prostatici e, occorrendo, come io ho fatto in un caso, l'incisione longitudinale del lobo medio fatta sulla guida dell'indice e il tamponamento con la cannula del Dupuytren, non raramente riescono, più che palliativi, un ottimo mezzo di cura radicale.

Quando per le vie naturali si riesce ad entrare in vescica, se questa è oltremodo distesa si eviti assolutamente di vuotare completamente tutta l'urina, poichè qualche volta si può avere grave emorragia ex vacuo, e Thompson riportò persino un caso di morte improvvisa. Per scongiurare queste temibili complicazioni si lascia il catetere a permanenza e si fa colare l'urina a gocciole, o quando esiste catarro vescicale, l'urina che sgorga si deve sostituire con acqua sterilizzata fino a quando refluisce limpida. A questo punto l'acqua di cui rimane piena la vescica, si fa uscire a gocciole allo scopo di guadagnare il tempo necessario perchè si riordinino la funzione e la circolazione dell'organo prima che questo si vuoti completamente.

Alcuni vogliono che il catetere sia lasciato a permanenza per molti giorni, nella speranza che così possa atrofizzarsi la prostata e ripristinarsi la normale direzione dell'uretra.

Con lo stesso intendimento altri sostituisce al catetere elastico il metallico con la curva Mercier, perchè con la sua lunga asta rigida e retta deve necessariamente deprimere il lobo medio della prostata e tenere in linea retta l'uretra.

Meno la perineo-prostatomia bilaterale, i menzionati mezzi di cura non danno che risultati transitorî.

Per la cura radicale dell'ipertrofia prostatica sono state proposte la dilatazione graduale dell'uretra (Leroy d'Etiolles, Mercier); la cauterizzazione (Lallemand, Duchamps); la scarificazione e la prostatomia interna; lo schiacciamento del lobo medio (Civiale); le punture elettrolitiche per la via del retto (Biedert, Casper); l'escisione parziale o totale della prostata (Middeldorpf, Bottini); la legatura delle due iliache interne (Bier); la castrazione (W. White) e la recisione dei vasi deferenti (Pavone).

Di tutti questi mezzi operativi, quelli che più tengono il campo sono: l'incisione, l'escisione, la castrazione e la sezione dei deferenti.

L'incisione può farsi raggiungendo la prostata con taglio sia prerettale che mediano-perineale, o per la via dell'uretra. Questa via la rese possibile il Bottini con l'invenzione del prostatomo galvanico: strumento veramente ingegnoso, di facile applicazione e di effetto curativo talora meraviglioso.

L'escisione parziale e totale è stata praticata per tre vie: la uretrale, la perineale e la soprapubica.

La via uretrale è solamente indicata per l'ipertrofia del lobo medio, il quale è stato esciso mediante un serranodo galvanico; ma la manovra molte volte è difficile anche per i più esperti operatori.

La via perineale col processo Dittel-Zuckerkandl è stata preferita da vari autori, tanto per l'esportazione parziale quanto per la totale della prostata; ma l'impresa non è facile, nè l'esperienza ancora ha sancito questo grave intervento chirurgico.

La via suprapubica è stata proposta da Mac-Gill, e può servire specialmente per l'asportazione del lobo medio, sporgente nella cavità vescicale, a mezzo di un'ansa galvanica, di un serranodo, di un piccolo schiacciatoio lineare e altresì con strumenti da taglio.

La castrazione in questi ultimi tempi fece gran rumore, specialmente in America e in Inghilterra, dove è stata eseguita in larga scala.

In una statistica raccolta dal White figurano 87,2 per cento degli operati nei quali in breve tempo si atrofizzò la prostata e si ripristinò la funzione vescicale. Tuttavia ancora molti sono gli operati che non ne hanno risentito alcun beneficio: ciò significa che non tutte le ipertrofie prostatiche hanno le medesime origini e lo stesso stato anatomico.

Con argomenti embriologici, fisiologici, patologici e sperimentali, si è cercato di dimostrare che gli effetti della castrazione sulla prostata sono simili a quelli che si hanno sull'utero per la ovariectomia.

Se ciò fosse un fatto assodato, per analogia di leggieri si comprenderebbe che la sola ipertrofia miomatosa ne dovrebbe risentire gli utili effetti, mentre gli ingrossamenti fibrosi, gli adenoidi e sovrattutto quelli per neoplasmi benigni che mentiscono la semplice ipertrofia, mal si comprenderebbe come possano avvantaggiarsene.

Ad ogni modo è provato pure, con esperienze fatte sui cani, che l'ablazione o l'atrofia anche di un testicolo, prodotta con la recisione del deferente o del fascio vascolare (Alessandri), determinano l'atrofia del lobo prostatico corrispondente.

La sezione bilaterale del canale spermatico è stata eseguita sull'uomo dal Pavone, con lo stesso risultato della castrazione.

In conclusione è indiscutibile che la castrazione e la sezione dei deferenti sono un mezzo sovrano di cura radicale per la maggior parte dei sofferenti d'ipertrofia prostatica; ma è desiderabile che ulteriori ricerche anatomiche e cliniche indichino con precisione in quali casi è preferibile agli altri mezzi su menzionati per evitare gl'insuccessi curativi.

Tumori della prostata.

Nello stato attuale delle nostre conoscenze cliniche poco possiamo dire intorno ai tumori benigni della prostata, poichè, pur non essendo rari, la maggior parte vengono compresi nel capitolo della ipertrofia prostatica. E invero i miomi, i fibromi e gli adenomi della prostata, che sono i tumori benigni più frequenti, mentiscono per lo più la forma obbiettiva e il decorso clinico della ipertrofia.

I tumori maligni invece sono bene individualizzati anche clinicamente; sono piuttosto rari, ma d'ordinario primitivi. Nella scala di frequenza, il sarcoma midollare tiene il primo posto: è stato osservato quasi sempre nei fanciulli al di sotto dei 9 anni.

I giovani e gli adulti sono meno predisposti ai tumori maligni che i fanciulli e i vecchi; ma in questi prevale sul sarcoma l'epitelioma glandolare semplice.

Non sembra vi sia alcuna relazione tra flogosi o ipertrofia pregresse e lo sviluppo dell'epitelioma.

I tumori maligni eccezionalmente restano limitati per qualche tempo ad un lobo dell'organo. Il sarcoma peraltro può raggiungere grande volume, tanto da comprimere l'uretra, il retto e farsi sporgente al perineo e al pube, rimanendo sempre circoscritto dall'inviluppo fibroso della prostata.

Per contrario l'epitelioma precocemente perfora la capsula fibrosa, dapprima invade il collo e il trigono vescicale, poi l'uretra e il retto; intanto va trapiantandosi nei gangli linfatici retroperitoneali, meseraici e crurali.

I sintomi da principio sono poco caratteristici e nei vecchi si confondono con quelli dell'ipertrofia prostatica.

Come sintomi che fino dai primi stadii possono far sospettare la natura del morbo, gli autori ricordano i dolori intensi, che spesso si irradiano ai lombi e alle coscie, e le uretrorragie, per solito più frequenti e copiose che nelle semplici ipertrofie.

Diagnosi. — La palpazione della prostata col riscontro rettale e la età del paziente forniscono i principali criteri per la diagnosi dei tumori prostatici.

Nei bambini l'ingrossamento della prostata d'ordinario è dovuto alla presenza di un sarcoma o di una cisti congenita. Il primo ha consistenza molle-elastica e corso rapido; la seconda è fluttuante e si sviluppa con relativa lentezza.

Nei vecchi la prostata affetta da neoplasma si deforma; la sua superficie diviene irregolare e bozzuta. L'ingrossamento dell'organo è progressivo; il corso celere se trattasi di tumore maligno. Questo non tarda a diffondersi alla vescica, all'uretra, ai tessuti periprostatici e a trapiantarsi nelle glandole linfatiche. Nei tumori maligni inoltre si hanno spesso dolori irradiantisi ai lombi e alle coscie, frequenti emorragie e un rapido deperimento generale, che in molti casi può dirsi caratteristico.

Quando le masse neoplastiche fanno sporgenza nella vescica e nell'uretra, talvolta con le urine vengono emessi frammenti di tumore, tal'altra questi si estraggono col cateterismo e, se non sono macerati, all'esame microscopico ci dànno il criterio più sicuro della esistenza del tumore e della sua natura.

Prognosi. — Considerando i rapporti anatomici dell'organo, la prognosi dei tumori benigni deve farsi riservata, almeno per ciò che riguarda la funzionalità dell'uretra e della vescica. Rispetto ai tumori maligni la prognosi in genere deve farsi infausta: per quanto precocemente si giungerà a diagnosticarli, sarà sempre tardi perchè si possa sperare la guarigione radicale, pur non curando nella demolizione le più gravi conseguenze anatomiche e funzionali che sogliono derivarne per la vescica e per l'uretra.

Cura. — Nel massimo numero dei casi, essendo i tumori della prostata per lo più di natura maligna, la cura si riduce ad un trattamento palliativo: quando si arriva a diagnosticarli, sono già inoperabili. Del resto, l'asportazione completa è possibile. Nel 1884 estirpai la prostata insieme al retto, senza ledere l'uretra, per cancro secondario che si era generato nella parete rettale anteriore. L'operato dopo un anno e tre mesi di perfetto benessere morì per disseminazione del neoplasma nelle glandole iliache e crurali profonde.

Alla stessa sorte andarono incontro gli operati di Billroth, Demarquay e Czerny.

Non mi è stato possibile di rintracciare nella letteratura asportazioni di tumori benigni della prostata.

Di leggieri però si comprende che i risultati operativi e curativi devono riuscire favorevoli, specie quando sia possibile l'enucleazione del tumore.

Sia per asportare la prostata che per enuclearne i neoplasmi, il processo operativo che meglio si presta, è quello perineale di Dittel-Zuckerkandl. Collocato l'infermo nella posizione per la cistotomia perineale, con una incisione semicircolare che parte da una tuberosità ischiatica, s'innalza alla radice dello scroto e discende all'altra tuberosità dell'ischio, si circoscrive un lembo la cui base corrisponde ad una linea che dalle tuberosità ischiatiche passa avanti al margine anale. Dissecata la pelle e il cellulare sottocutaneo, si sbriglia a strati il setto perineale, si distacca il bulbo dallo sfintere anale, curando di non offendere la parete rettale, che segue immediatamente; indi questa si scolla con la punta dell'indice e con strumenti ottusi respingendo in alto il bulbo e le annesse glandole di Cooper e il retto verso il sacro. In tal guisa a destra e a sinistra si sentono tesi i fasci dell'elevatore dell'ano (adduttori della prostata) provenienti dalle branche pubiche, dietro a cui si presenta la faccia posteriore della prostata, la quale con la sezione di questi fasci muscolari si pone intieramente allo scoperto e si asporta dissecandola dall'uretra.

Durante l'operazione è necessario tenere nell'uretra una siringa metallica, per riconoscere col tatto e non offendere la sezione prostatica del canale urinario.

Nel recidere gli adduttori della prostata inevitabilmente si troncano grosse anastomosi venose fra il plesso prostatico e l'emorroidario, che occorre legare, mentre l'arteria perineale trasversa e il nervo corrispondente restano illesi, uncinati in alto e verso l'esterno.

La prostatectomia diviene operazione molto difficile quando per il volume e l'invasione del tumore i rapporti dei piani anatomici sono alterati.

Calcoli prostatici

I calcoli prostatici hanno diversa origine e composizione.

Negli adulti, e singolarmente nei vecchi, si trovano nei dòtti delle glandole prostatiche, nelle sottomucose dell'uretra, ai lati del veru montanum, e talora nello sbocco dei dòtti eiaculatori, calcoletti di figura rotonda, ovoidale, triangolare o irregolare, della grandezza variabile da un grano di sabbia a un cece. Si rinvengono spesso incistati in piccole cavità contenenti liquido che rappresenta l'avanzo della glandola degenerata in cisti.

Questi calcoli, i soli veramente prostatici, nella loro prima formazione sono quasi incolori; ma crescendo in volume prendono gradatamente una tinta di ambra, poi nerastra, che al microscopio invece appare rossiccia.

La loro superficie in generale è liscia, lucente, e faccettata se sono numerosi e a mutuo contatto.

In un caso Thompson ne ha trovati più di mille. La loro struttura è a strati concentrici intorno ad un piccolo nucleo di granuli.

La composizione chimica dei calcoli prostatici succennati li ha fatti distinguere in calcoli fosfatici e calcoli azotati. I primi ora sono formati di solo fosfato di calce, ora si trovano composti di fosfato e carbonato di calce e di fosfato ammonico-magnesiaco. I calcoli azotati risulterebbero di una sostanza proteica a frammenti amorfi omogenei, solubili nell'acido acetico, insolubili nell'acqua, nell'etere e nell'alcool; essa brucia senza lasciare residuo. Secondo Virchow la sostanza azotata si trova anche nel liquido seminale; perciò egli crede che questi calcoli siano prodotti dalla mescolanza di sperma e di una sostanza proteica insolubile. Secondo Stilling tali calcoli si originano per degenerazione amiloide delle cellule glandolari, attorno alle quali si addensano e stratificano i prodotti della secrezione glandolare.

Una seconda origine dei calcoli prostatici fu riscontrata nell'incuneamento di frammenti, che può accadere nella ferita prostatica, durante l'estrazione dei calcoli vescicali frantumati dalla pressione della tenaglia. Il frammento o i frammenti incuneati, per il processo di cicatrizzazione, non raramente s'incapsulano nello spessore della prostata e rimangono così indipendenti dalle vie urinarie.

Una terza origine dei calcoli prostatici deve ricercarsi nel ristagno delle urine e deposito di sedimenti in cavità prostatiche accidentali, congenite o ulcerative. I calcoli che hanno quest'origine, possono raggiungere grande volume; ne ho enucleato uno di triplofosfato ammonico-magnesiaco, dalla prostata di un vecchio, del peso di 225 gr.; si sentiva dal perineo, e riempiva la cavità rettale come fosse stato un tumore della sua parete anteriore. La forma di questo genere di calcoli è ora irregolarmente rotonda, ora trilobata, e la loro composizione chimica è simile a quella dei vescicali.

Infine una quarta origine del calcolo prostatico, che meglio dovrebbe dirsi dell'uretra prostatica, deve ricercarsi nei calcoletti espulsi dalla vescica e soffermatisi ai lati del veru montanum. Se poi le minzioni non lo espellono, mano mano s'ingrossa per successive incrostazioni di sali calcari, assumendo forma fusata ed una lunghezza che talvolta occupa il collo vescicale e tutta l'uretra membranosa.

Qualche volta i calcoletti che si soffermano nel seno prostatico, ulcerano l'uretra, s'internano nel parenchima dell'organo e s'incapsulano; ma se la cavità ulcerosa rimane comunicante con l'uretra, per depositi urinosi s'ingrandiscono con una certa rapidità e prendono così le parvenze di calcoli costituitisi in cavità preesistenti.

I sintomi dei calcoli prostatici sono variabilissimi e subordinati al volume e alla sede che occupano. Quando sono piccoli e racchiusi nel parenchima prostatico dànno poco o nessun fastidio; ma se sono voluminosi e sporgenti nelle vescica e nell'uretra, gli infermi soffrono disuria più o meno accentuata, eiaculazione difficile e dolorosa, e talvolta priapismo.

Per le ulcerazioni uretrali che questi calcoli producono, le urine spesso divengono sanguinolente, si ha spasmo dell'uretra membranosa e ritenzione completa o incompleta.

Più sono voluminosi e prossimi alla parete rettale, tanto più dànno senso di peso al perineo, provocano tenesmo e ostacolo all'emissione delle feci. Il dito introdotto nel retto avverte la prostata ingrossata, deformata e più dura del normale; la pressione su di essa eccita dolore puntorio.

Il cateterismo uretrale fatto con una sonda metallica fornisce il criterio diagnostico più sicuro, perchè ci fa percepire il corpo estraneo, di resistenza e risonanza lapidea. Questi preziosi segni però mancano quando il calcolo è incapsulato nel parenchima prostatico; quindi per non scambiarlo con l'ipertrofia o con un tumore della prostata, bisogna ricorrere, o per la via del retto o per la via perineale, alla puntura

esplorativa, nel modo che abbiamo detto per i calcoli vescicali incapsulati.

Lo sviluppo dei calcoli prostatici, in genere è lento; e per lungo tempo sono tollerati assai bene, se non sorgono disturbi funzionali nell'emissione delle urine e non provocano fatti flogistici, accompagnati da forti dolori accessionali. Col cessare della flogosi i pazienti tornano in calma per un periodo più o meno lungo.

Abbandonati a sè stessi i calcoli prostatici spontaneamente possono venire all'esterno per processi ulcerativi che loro tracciano la strada sia del retto sia del perineo, come qualche volta fu visto per i calcoli vescicali.

Qualora i calcoli della prostata siano incapsulati, ben tollerati e non promuovano significanti complicazioni, non occorre alcun trattamento.

De' piccoli calcoli che si trovano nel lume dell'uretra prostatica, si potrà tentare l'estrazione con la pinza di Hunter, di Collin o col cucchiaio di Leroy d'Etiolles; ma questi strumenti e molti altri analoghi, più o meno ingegnosi, sono utili per l'estrazione dei calcoli arrestatisi nell'uretra peniena mentre eccezionalmente con essi si riesce a rimuovere i calcoli dell'uretra membranosa e della prostatica. In ogni caso poi si troverà un mezzo molto semplice e assai più utile nell'ansa di filo di argento, impiegata nel modo che i liquoristi usano per estrarre i turaccioli dalle bottiglie.

Non bisogna insistere molto per estrarre ad ogni costo per le vie naturali i calcoli dell'uretra prostatica, perchè facilmente si producono lesioni anatomiche che possono condurre a tristi conseguenze flogistiche. Val meglio, quando è possibile, respingerli in vescica con un grosso catetere e quivi poi frangerli e aspirarli.

I grossi calcoli prostatici e prostato-uretrali si devono estrarre con la „ sectio Mariani „ o con una incisione prerettale. Nei casi che per flogosi suppurativa provocata dal calcolo esistano tragitti fistolosi, si cercherà utilizzarli per l'estrazione.

FINE DEL TERZO ED ULTIMO VOLUME.

INDICE ALFABETICO ANALITICO

B

C

D

R

T

U